EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BABINSKI

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1913



Au Professeur Blanchard
Avec l'expression de son dévouement
J. Babinski

EXPOSE

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES



EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BABINSKI



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1913



AVERTISSEMENT

L'exposé de mes travaux scientifiques est divisé en deux parties, consacrées l'une à mes recherches d'histologie normale, de physiologie et de pathologie expérimentale, l'autre à mes études de clinique et d'anatomie pathologique.

Cette deuxième partie est subdivisée en sections se rapportant aux affections des muscles, des nerfs, de la moelle, des méninges, de l'encéphale et de l'appareil vestibulaire, des glandes à sécrétion interne, de l'appareil cardio-vasculaire, et à l'hystérie.

Chacune de ces sections comprend les chapitres de pathologie au développement desquels j'ai plus ou moins participé.

Certains phénomènes que je décris pourraient être rattachés à plusieurs de mes subdivisions ; je me suis efforcé de les situer à la place qui leur convient le mieux et d'éviter les redites.

La longueur des divers chapitres n'est pas nécessairement proportionnée à l'importance que j'attribue à chacun d'eux : telle notion essentielle peut être clairement énoncée en quelques lignes ; telle autre, d'un intérêt accessoire, exige, pour être bien expliquée, une description détaillée.

A l'index bibliographique (p. 219) j'ai donné la liste de mes publica-

tions par ordre chronologique ; quelques-unes concernent des faits qui n'ont pas trouvé place dans les chapitres que j'ai traités ; il m'a paru, pour le moment, suffisant de les mentionner. Toutes sont numérotées, ce qui me permet, au moyen de chiffres intercalés dans le texte, d'en donner l'indication précise.

Mes recherches consistent, pour la plupart, en études cliniques. Or, le contrôle des faits est plus difficile dans cette branche de la biologie que dans les autres, car il porte sur des phénomènes souvent transitoires, dont on ne peut reproduire à volonté la démonstration et qu'il est généralement impossible de soumettre à l'expérimentation. De là l'importance des vérifications apportées par d'autres observateurs.

Pour cette raison, j'indique les confirmations principales obtenues par certains de mes travaux. Quelques-unes d'entre elles sont incorporées dans mon exposé, mais la plupart en sont détachées et sont imprimées en petits caractères typographiques.

PREMIÈRE PARTIE



PREMIÈRE PARTIE

HISTOLOGIE NORMALE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

FAISCEAUX NEURO-MUSCULAIRES

En 1886, j'ai fait paraître dans les Bulletins de la Société de Biologie (17) une note où j'ai cherché à établir qu'à *l'état normal* il existe dans les muscles striés des faisceaux spéciaux constitués par des gaines lamelleuses contenant de petites fibres musculaires et des tubes nerveux.

Trois ans plus tard, j'ai publié dans les Archives de Médecine expérimentale (24) un travail complémentaire sur ce sujet.

Voici la description que j'ai donnée de ces faisceaux neuro-musculaires.

« Lorsqu'on examine, sur une coupe transversale assez étendue, des muscles striés de l'homme, on observe par places, dans l'épaisseur du tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de fibres, de petits îlots plus ou moins régulièrement arrondis, d'un diamètre variant de 100 à 200 μ environ, et constitués comme il suit : à la périphérie, une gaine de tissu conjonctif fortement colorée en rouge par le picro-carmin, se détachant nettement sur les parties avoisinantes, et présentant la structure des gaines lamelleuses des nerfs ; elle est, en effet, tout à fait

semblable aux gaines des petits troncs nerveux qui sont contenus dans les mêmes travées de tissu conjonctif, avec cette seule différence qu'elle est généralement d'une épaisseur un peu plus grande. Dans l'espace délimité par chacune de ces gaines, on voit un groupe de 3 à 7 fibres musculaires striées, d'un diamètre plus ou moins considérable, mais de beaucoup inférieur à celui des fibres qui se trouvent dans toutes les autres parties du muscle, et présentant généralement un plus grand nombre de noyaux que ces dernières. Ces petites fibres musculaires sont séparées les unes des autres par des fibrilles de tissu conjonctif et de petites cellules fusiformes. Dans certains de ces îlots on trouve aussi entre les fibres musculaires quelques tubes nerveux (voir fig. 1). Dans d'autres îlots la structure est un peu plus complexe : de la face interne de la gaine se détachent des lmelles de tissu conjonctif qui viennent subdiviser la cavité de la gaine en deux ou trois zones secondaires, dont la principale est occupée par de petites fibres musculaires ; dans une des zones accessoires se trouve un tronc nerveux.

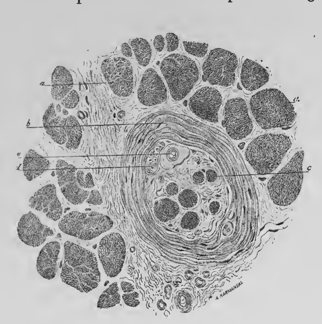


Fig. 1. — Faisceau neuro musculaire.

a,a. Fibres musculaires qui avoisinent le faisceau neuro-musculaicr ; *b.* Gainc lamelleuse de ce faisceau. Dans l'espace délimitée par cette gaine on voit : *c.* Les petites fibres musculaires ; *d.* Un petit tronc nerveux ; *e.* Un vaisseau.

« On observe dans certains endroits une disposition qui n'est qu'une variante de la précédente : le tronc nerveux et le groupe des fibres musculaires, au lieu d'être logés dans une gaine unique cloisonnée, sont contenus dans des gaines indépendantes.

« Ces figures correspondent à des faisceaux musculaires, bien distincts des faisceaux voisins par la dimension des fibres et la gaine conjonctive dont ils sont entourés. Selon toute vraisemblance les faisceaux et les troncs nerveux dont ces groupes de petites fibres sont accompagnés leur sont destinés. »

Ayant constaté pour la première fois la présence de ces faisceaux sur des muscles atrophiés dans un cas d'amyotrophie consécutive à une lésion de la moelle, j'avais pensé qu'il s'agissait d'une disposition pathologique, mais je me suis assuré depuis qu'ils existent à l'état normal dans la plupart des muscles striés.

N'ayant pas trouvé mention de ces faits, je croyais être le premier à les avoir observés. Des recherches bibliographiques faites ultérieurement montrèrent qu'ils avaient été déjà constatés par d'autres, en particulier par Golgi. Cependant mon travail n'a pas été, ce me semble, sans utilité. Il a été le point de départ de mémoires divers dont les auteurs ignoraient d'ailleurs les travaux antérieurs au mien (voir en particulier : *a*) Pilliet, Gaines concentriques autour de corps neuro-musculaires. *Bullet. de la Soc. anat. de Paris,* 1890, pp. 275-276. — Note sur des corps neuro-musculaires à enveloppe semblable à celle des corpuscules de Pacini. *C. R. Société de Biologie,* 1890, pp. 313-314. *b*) Blocq et Marinesco, Sur la morphologie des faisceaux neuro-musculaires. *C. R. Société de Biologie,* 1890, p. 398). Il a contribué tout au moins à établir que les faisceaux neuro-musculaires constituent une disposition normale, ce qui n'était guère connu des anatomo-pathologistes, pas plus à l'étranger qu'en France. Ces faisceaux avaient été considérés par eux comme le résultat d'un processus morbide ; encore en 1888, c'est-à-dire deux ans après ma communication à la Société de Biologie, Eichhorst publiait, dans *Virchow's Archiv.* (Bd. 112, S. 237), un article ayant pour titre : « Neuritis fascians » où il commettait la même erreur.

DES MODIFICATIONS QUE PRÉSENTENT LES MUSCLES APRÈS SECTION DES NERFS QUI S'Y RENDENT

D'un travail (8) que j'ai fait paraître sur ce sujet en 1884, j'extrais les passages suivants :

« J'ai constaté, à la suite de la section du sciatique, chez le lapin, une disposition particulière des fibres musculaires altérées, qui me paraît propre à faire comprendre la nature des lésions qu'elles ont subies.

« Des muscles de lapin adulte, six semaines après la section du nerf qui leur correspond, m'ont paru un bon objet d'observation parce qu'on peut y trouver, à tous leurs degrés, les altérations des fibres musculaires. Pour voir la disposition que je vais indiquer, il suffit de fixer les muscles, soit par le bichromate d'ammoniaque à 2 pour 100, soit par l'acide chromique à 2 pour 1 000, de compléter le durcissement par la gomme et l'alcool et de pratiquer des coupes transversales que l'on colore, soit par le picro-carmin, soit par l'hématoxyline. Sur la plupart des fibres musculaires dépendant du nerf sciatique sectionné, les champs de Cohnheim sont bien plus distincts qu'à l'état normal ; ces champs ou polygones, qui correspondent à la coupe transversale des cylindres primitifs, sont séparés les uns des autres par un réseau émanant du protoplasma non différencié de la fibre : ce protoplasma en voie d'accroissement dissocie les cylindres primitifs. A côté de cette disposition commune, on trouve des dispositions particulières à telle ou telle fibre, mais qui se rapportent toutes à la tuméfaction du protoplasma non différencié. Sur un certain nombre de fibres musculaires, il existe toute une couche protoplasmique parsemée de noyaux qui sépare du sarcolemme la substance striée ; celle-ci, dans certains faisceaux, est extrêmement réduite et le protoplasma remplit presque à lui seul la gaine du sarcolemme. Sur d'autres fibres,

c'est une disposition inverse qui s'observe : le protoplasma avec ses noyaux en occupe le centre, et la substance striée, plus ou moins réduite, accolée au sarcolemme, siège à la périphérie ; ces figures sont tout à fait comparables à celles que présentent les fibres musculaires en voie de développement. On voit donc que l'atrophie de la substance contractile marche de pair avec la tuméfaction de la substance protoplasmique en voie de développement......

« Si l'on compare la fibre musculaire altérée à la fibre musculaire normale, voici comment on peut comprendre le processus pathologique : à l'état normal, la fibre musculaire est un élément très différencié, dont la différenciation morphologique est en rapport avec la différenciation fonctionnelle ; à la suite de la section du nerf, la fonction venant à être supprimée, la différenciation morphologique tend à s'effacer, l'élément tend à revenir à l'état embryonnaire. »

Ce processus particulièrement net dans le muscle est en réalité, on le sait aujourd'hui, un fait d'ordre général : tous les éléments différenciés repassent par l'état indifférent lorsque les circonstances les obligent à s'adapter momentanément ou définitivement à de nouvelles conditions d'existence.

Durante (*Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier*, 1902, t. II, p. 198), dans l'article consacré à l'anatomie pathologique du muscle, confirme les résultats de mes recherches.

« Cette hyperplasie du sarcoplasme, dit-il, paraît bien être, en effet, le processus primordial et essentiel de l'atrophie dite simple, mais ne saurait entraîner qu'indirectement l'atrophie. »

A. Prenant et P. Bouin (*Traité d'Histologie*, 1911, t. II, p. 329) émettent la même opinion. Voici ce qu'ils écrivent à ce sujet :

« Le caractère dominant de toute lésion musculaire a été exprimé par Durante. Tandis qu'à l'état sain la portion trophique et non différenciée (sarcoplasme et noyaux) est subordonnée à la partie fonctionnelle ou musculaire différenciée en fibrilles, à l'état pathologique il y a inversion dans l'importance réciproque de ces deux parties constituantes. La substance différenciée s'efface alors plus ou moins complètement et, la cellule revenant à un état primitif, la portion trophique et indifférente persiste seule.....

« La fibre musculaire, à la suite de ces troubles d'innervation ou de nutrition, reprend, en sens inverse, le chemin de l'évolution embryonnaire et revient au point de départ. »

DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES STRIÉS APRÈS LA MORT

On enseigne, dans les traités de physiologie, que chez les animaux à sang chaud la contractilité musculaire disparaît très vite après la mort, que l'irritabilité des nerfs se perd toujours avant la contractilité directe des muscles et que l'excitabilité disparaît plus vite pour les courants faradiques que pour les courants voltaïques. Chez la grenouille, la diminution de l'excitabilité électrique des muscles, après la mort, serait précédée d'une période d'augmentation. Enfin, d'après Jeanselme et Lermoyez (*Arch. de Physiologie,* 1885), chez les cholériques, le muscle, avant de mourir, passerait par une période que caractériserait l'exagération de l'excitabilité idio-musculaire.

Voici les notions nouvelles qui résultent de mes recherches (52).

Chez l'homme, après la mort, les muscles ou tout au moins certains muscles, particulièrement ceux de la face, avant de perdre leur contractilité électrique, passent par une phase dans laquelle, leur excitabilité indirecte ayant disparu et leur excitabilité directe faradique étant abolie ou affaiblie, ils se contractent lentement, paresseusement sous l'action directe des courants voltaïques et présentent une inversion de la formule normale de l'excitabilité voltaïque, PFC étant $>$ NFC et NOC $>$ POC ; par conséquent, la contractilité électrique de ces muscles subit après la mort des modifications qui, à une période donnée, offrent une très grande analogie avec la réaction de dégénérescence.

Chez le lapin, j'ai observé après la mort des modifications du même ordre, mais bien moins nettes que chez l'homme.

Quelle est la cause de ce phénomène ? Et d'abord, quelle est la cause de la réaction de dégénérescence qui apparaît à la suite de certaines lésions des nerfs ? On admet généralement que cette réaction, en particulier la modification qualitative de l'excitabilité galvanique (Erb, *Traité d'Électrothérapie*, traduit par Rueff, p. 181) est sous la dépendance des modifications histo-chimiques se produisant dans les muscles dont les nerfs sont dégénérés. Mais si l'on considère que les caractères de la réaction de dégénérescence peuvent apparaître dans certains muscles, ceux de la face, ainsi que je l'ai indiqué (*Traité de Médecine*, t. X, p. 76), dès le troisième ou le quatrième jour après la section du facial, c'est-à-dire à une période où, le bout périphérique du nerf étant dégénéré, les fibres musculaires ne présentent que des altérations morphologiques à peine appréciables, il y a lieu de penser que cette réaction de dégénérescence tient, au moins pour une part, à ce que le muscle est alors complètement soustrait à l'influence du système nerveux et que l'excitation électrique ne porte que sur les fibres musculaires ; en d'autres termes, la réaction dite de dégénérescence ne serait, en partie au moins, que la réaction propre des fibres musculaires. On pourrait donc expliquer la réaction de dégénérescence dans les muscles après la mort de la manière suivante : les éléments histologiques succombant avec une rapidité d'autant plus grande qu'ils sont d'un ordre plus élevé, cette réaction serait due à la persistance de l'excitabilité électrique propre des fibres musculaires à une période où celle des filets nerveux intra-musculaires est abolie.

DE LA PARALYSIE PYOCYANIQUE

(EN COLLABORATION AVEC CHARRIN)

Voici les résultats de nos études sur ce sujet (22) :

La paralysie est produite par l'inoculation des microbes ou l'injection de leurs produits solubles. Il y a toujours une période d'incubation,

dont la durée varie de quinze jours à deux mois, et qui est en rapport avec les doses, la virulence et peut-être aussi avec les prédispositions individuelles.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer à ce sujet que certaines paralysies infectieuses observées chez l'homme, la paralysie diphtérique entre autres, se développent, très souvent aussi, longtemps après le début de la maladie.

Les membres postérieurs sont atteints les premiers. Cette paralysie est de nature spasmodique ; les réflexes tendineux sont exagérés ; la percussion des tendons, comme aussi celle des masses musculaires, provoque une véritable trépidation, qui se propage parfois à tous les membres. Ce spasme, qui disparaît quand l'animal est endormi par le chloroforme, peut entraîner à sa suite des rétractions fibro-tendineuses analogues à celles que Charcot a décrites chez l'homme, rétractions qui ne disparaissent plus sous l'influence de la chloroformisation et qui rendent définitive l'attitude anormale. Il n'y a pas d'amyotrophie. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles mis à nu est conservée. La sensibilité à la piqûre est émoussée dans certains cas, mais elle ne nous a jamais semblé complètement abolie. De plus, les lapins éprouvent parfois des douleurs vives, qui se traduisent par des cris perçants, lorsqu'on exerce des tractions sur les membres ou quand on comprime la paroi abdominale. On observe aussi de la rétention d'urine dans les cas où les lapins sont paraplégiques. Le mode de terminaison n'est pas toujours le même. Lorsque la paralysie est généralisée, la mort est la terminaison habituelle. Parfois ces paralysies finissent par disparaître.

Nos recherches anatomiques ont porté sur les muscles, les nerfs et le système nerveux central des lapins paralysés, et cela aux diverses périodes de la paralysie qui, dans deux cas, remontait à deux mois. Nous avons employé, dans ces examens, des méthodes variées et pourtant les résultats ont toujours été absolument négatifs.

Il ne s'agit pas là, comme on le voit, d'une paralysie banale, mais

bien d'une affection ayant sa physionomie propre, au même titre que la paralysie saturnine ou alcoolique de l'homme.

Nous ferons remarquer, au sujet de l'absence de lésions dans la paralysie pyocyanique, que les recherches ultérieures entreprises sur d'autres paralysies infectieuses (par exemple sur la paralysie expérimentale observée par Gilbert et Lion consécutivement à l'inoculation d'un microbe recueilli dans un cas d'endocardite infectieuse) ont donné des résultats conformes à ceux que nous avons obtenus.

ARTHROPATHIES EXPÉRIMENTALES

(EN COLLABORATION AVEC CHARRIN)

Nous avons observé sur plusieurs lapins atteints de la maladie pyocyanique des arthropathies qui paraissent se développer de préférence dans les membres paralysés. Ce ne sont pas des arthropathies nerveuses. Les lésions articulaires reconnaissent pour cause un agent infectieux dont nous n'avons pu déterminer la nature avec certitude ; il s'agit soit du microbe de la pyocyanine, soit d'un organisme qui provoque une infection secondaire (25).

PARALYSIE DIPHTÉRIQUE

J'ai fait des recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie diphtérique expérimentale obtenue par Roux et Yersin au moyen de l'injection des substances solubles du bacille diphtérique ; dans les cas que j'ai étudiés, les nerfs correspondant aux muscles paralysés, examinés depuis leur origine jusqu'à leur terminaison dans les plaques motrices, se sont montrés tout à fait normaux.

« De ces faits me semblent découler des conséquences importantes.

En effet, si d'une part on admet, ce qui est tout à fait légitime, que la paralysie diphtérique est identique chez l'homme, quant à sa pathogénie, à la paralysie diphtérique expérimentale, si d'autre part on se rappelle que dans la paralysie diphtérique de l'homme on trouve des altérations organiques des nerfs périphériques, on est amené à reconnaître : 1° que le poison diphtérique trouble profondément le fonctionnement du nerf avant d'altérer sa disposition morphologique ; 2° que les lésions de la névrite périaxile diphtérique ne peuvent être considérées comme la cause essentielle de la perturbation fonctionnelle, ce qui, du reste, n'empêche pas de supposer que ces lésions, une fois produites, n'exercent à leur tour une influence perturbatrice » (32).

VERTIGE VOLTAÏQUE. LÉSIONS LABYRINTHIQUES EXPÉRIMENTALES

Lorsqu'on applique les électrodes d'un appareil voltaïque aux tempes ou aux apophyses mastoïdes, une de chaque côté, et que l'on fait passer un courant électrique de quelques milliampères, on provoque, à l'état normal, entre autres phénomènes, une sensation de vertige, des nausées, du nystagmus et une inclination latérale de la tête du côté du pôle positif. C'est là le vertige voltaïque dont on doit la connaissance aux travaux de Breüer, de Hitzig et de plusieurs autres expérimentateurs.

Je vais indiquer les résultats de quelques-uns de mes travaux corroborant des idées émises par d'autres que moi ou établissant des notions nouvelles (67, 82, 92, 94, 167, 182, 200, 201).

1° A l'époque où j'ai publié mon premier travail sur le vertige voltaïque, en 1901, les physiologistes n'étaient pas d'accord sur le mécanisme de ce phénomène ; certains supposaient qu'il était dû à une excitation du labyrinthe, d'autres pensaient qu'il dépendait d'une irritation directe des centres nerveux.

En montrant que les lésions auriculaires provoquent des perturbations diverses du vertige voltaïque (voir p. 167) j'ai contribué à prouver que le labyrinthe participe à ce phénomène qui peut, il est vrai, se produire encore quand les deux labyrinthes sont détruits (Lewandowsky).

2° Des expériences sur le pigeon m'ont permis de discerner l'action de chacun des deux pôles. Je mets à nu chez un pigeon, à droite ou à gauche, les canaux semi-circulaires et le vestibule, puis j'applique les électrodes d'une pile, l'une immédiatement sur un point de l'appareil labyrinthique dénudé, l'autre à un demi-centimètre environ en dehors de cet appareil. En disposant l'expérience de cette manière, on soustrait l'autre oreille à l'action du courant, ce qui est indispensable pour atteindre le but visé. On constate alors de la manière la plus nette que l'excitation d'une même partie du labyrinthe, à la fermeture du courant, donne lieu tour à tour à deux mouvements en sens inverse suivant que l'électrode en contact avec cette partie est positive ou négative ; dans le premier cas, la tête s'incline du côté du labyrinthe excité, et du côté opposé dans le second cas ; c'est comme si la tête était attirée par le pôle positif et repoussée par le pôle négatif. Il est à noter que le mouvement produit par le pôle négatif est plus grand et plus brusque. Ces recherches confirment celles qui ont été faites par Hitzig.

3° Pendant le sommeil chloroformique, le vertige voltaïque est aboli ; sa réapparition est une des manifestations du réveil.

Je dois ajouter que cette expérience a été pratiquée seulement sur le pigeon, le lapin et le cobaye.

4° J'ai montré que, chez l'homme, le courant électrique, outre l'inclination connue depuis longtemps, provoque souvent une rotation de la tête et parfois aussi du tronc.

Pour obtenir ce mouvement, voici les points où il convient de placer les tampons. On les applique, l'un, celui qui est relié au pôle négatif, derrière le maxillaire, l'autre, du côté opposé, au-dessus du

tragus. La tête exécute du côté du pôle positif une rotation qui commence au moment de la fermeture du courant et continue ensuite à s'effectuer avec lenteur. Ce mouvement est un phénomène physiologique, mais non constant; il et plus ou moins prononcé suivant les sujets; il est tantôt pur, tantôt associé à l'inclination.

5° J'ai établi que chez l'homme, à l'état normal, une irrigation de l'oreille avec de l'eau à la température de 15 à 20° pratiquée suivant la méthode de Barany, en même temps qu'elle provoque du nystagmus, trouble le vertige voltaïque comme le font parfois les affections auriculaires, mais seulement d'une manière transitoire. L'inclination ne peut être obtenue que du côté irrigué, ou bien elle est plus prononcée de ce côté que de l'autre.

6° J'ai constaté, avec Vincent et Barré, qu'après la destruction d'un labyrinthe chez le cobaye, en faisant passer un courant galvanique de courte durée, la « rotation voltaïque conjuguée de la tête et des yeux » fait pour ainsi dire défaut quand le pôle positif se trouve du côté lésé; que, le courant étant inversé, on obtient une rotation conjuguée du côté sain, égale ou supérieure à la normale; la rotation voltaïque conjuguée de la tête et des yeux devient unilatérale.

Nous avons vu que les résultats obtenus diffèrent des précédents lorsqu'on fait passer le courant pendant un certain temps (de quelques secondes à une minute): la rotation voltaïque conjuguée, au lieu d'être unilatérale ou à peu près, devient seulement prédominante du côté sain; le mouvement de rotation du côté lésé peut même être très marqué, mais il s'effectue d'habitude lentement et progressivement, après un temps perdu notable; à l'ouverture, le mouvement de retour est faible et fait parfois défaut, contrairement à ce qu'on observe quand le pôle positif est placé du côté sain.

Dans les expériences ci-dessus, les pattes du cobaye sont fortement fixées sur la table d'opération. Si l'on débarrasse l'animal de ses entraves, on observe quelques autres phénomènes. Lorsque le pôle positif est appliqué du côté opéré, le passage d'un courant prolongé

augmente les troubles provoqués par la destruction du labyrinthe (incurvation du tronc, instabilité, mouvements de manège) ; l'animal s'enroule davantage et la tête se porte vers le flanc du côté de la lésion en même temps qu'elle tourne vers le même côté autour de son axe occipito-nasal. Lorsque le pôle positif est du côté sain, à mesure qu'on augmente le nombre des milliampères, l'attitude anormale du cobaye s'atténue ; il reprend la rectitude et, à condition de ne pas exagérer l'intensité du courant, on peut le voir se mettre à courir droit devant lui, comme le ferait un cobaye dont les labyrinthes sont sains. Ces données expliquent peut-être les résultats en apparence contradictoires, tantôt utiles tantôt nuisibles, que l'on obtient en électrisant avec des courants voltaïques les malades atteints de vertige auriculaire ; elles méritent en tout cas d'être prises en considération au point de vue thérapeutique.

Notons encore qu'à la suite d'une destruction labyrinthique, le cobaye, placé sur le côté ou sur le dos, peut rester quelque temps immobilisé dans une attitude cataleptoïde.

L'exactitude des faits que j'ai rapportés et la légitimité des conclusions que j'en ai déduites ont été en partie confirmées (voir p. 175).

RÉFLEXES TENDINEUX ET RÉFLEXES CUTANÉS

Mes études sur les réflexes tendineux et les réflexes cutanés m'ont conduit à établir quelques notions nouvelles en ce qui concerne leur état normal, mais comme ces données, d'une importance secondaire au point de vue de la physiologie pure, sont surtout intéressantes dans leurs applications à la pathologie, j'en ferai l'exposé au chapitre consacré à la description des troubles de la réflectivité (voir pp. 27 et 37).

RÉFLEXES PUPILLAIRES

De l'influence de l'obscuration sur le réflexe à la lumière; étude comparative du réflexe à la lumière chez les oiseaux de jour et les oiseaux de nuit.

Des expériences suggérées par des observations cliniques dont il sera question plus loin (p. 61) m'ont permis d'observer quelques faits nouveaux appartenant à la physiologie normale.

J'ai montré que l'obscuration renforce le réflexe à la lumière et permet de créer artificiellement, chez l'homme normal, une inégalité pupillaire transitoire. Voici les conditions dans lesquelles il faut se placer pour mettre ce fait en évidence.

« Le sujet en observation, après qu'on lui a clos un œil hermétiquement, doit séjourner pendant une demi-heure environ dans un endroit bien éclairé à la lumière du jour; puis on le fait passer dans une pièce obscure et, en éclairant latéralement avec une bougie l'œil qui est resté ouvert, on détermine d'abord le degré de dilatation de sa pupille ainsi que l'intensité de son réflexe à la lumière; cela fait, on ferme cet œil, on enlève le bandeau qui recouvre l'autre œil et on examine immédiatement la pupille de ce côté, en employant la même technique que précédemment. Ce rapprochement permet de conclure que, abstraction faite de la dilatation développée par l'obscurité et perçue un instant seulement au moment même où on découvre l'œil, la pupille de l'œil qui était resté bandé est plus petite que l'autre, ce qui tient évidemment à ce que la lumière impressionne d'une manière plus active le centre du réflexe; de plus, les mouvements pupillaires réflexes obtenus à l'aide du procédé usuel sont ordinairement plus vifs de ce côté; on crée ainsi artificiellement une inégalité pupillaire plus ou moins prononcée, suivant les sujets, suivant le degré de

clarté du jour où l'expérience est faite, et qui subsiste plus ou moins longtemps. Généralement, quand on ouvre les deux yeux, l'équilibre tend à se rétablir rapidement.

« Il y a lieu de rappeler que l'obscuration, qui renforce le réflexe à la lumière, amène aussi la régénération du pourpre visuel (voir à ce sujet l'ouvrage de Parinaud, *La Vision,* Octave Doin, 1898, pp. 48 et suiv.), et dès lors on peut se demander s'il n'y a pas entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet ; c'est, peut-être, parce que la rétine soumise à l'obscuration a acquis des propriétés fluorescentes que le réflexe à la lumière devient plus énergique. S'il en était ainsi, il faudrait admettre que l'érythropsine joue dans la production de ce réflexe un rôle important » (122).

A l'appui de cette idée on peut invoquer l'état des pupilles dans l'héméralopie, affection produite par une altération du pourpre (Parinaud) et dans laquelle le réflexe à la lumière est faible ou même aboli.

J'ai encore cherché à vérifier cette hypothèse en faisant appel à l'anatomie et à la physiologie comparées. Les résultats de ces investigations, outre qu'ils m'ont fourni un argument en faveur de cette conception, m'ont amené à constater — ce qui, à ma connaissance, n'avait jamais été signalé — que, chez les oiseaux, le réflexe à la lumière diffère notablement suivant l'espèce, qu'il est très intense et vif chez la chouette dont la rétine contient beaucoup de pourpre, très faible au contraire chez la poule dont la rétine est dépourvue d'érythropsine.



DEUXIÈME PARTIE



DEUXIÈME PARTIE

CLINIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — SÉMIOLOGIE

RÉFLEXES TENDINEUX ET RÉFLEXES OSSEUX

Les réflexes tendineux et osseux font partie du groupe des phénomènes objectifs que la volonté est incapable de modifier. Pour cette raison d'une part, d'autre part à cause de la fréquence des affections capables d'y apporter des troubles et de la valeur des renseignements que fournit leur recherche, ils méritent toute l'attention des cliniciens.

Dans une leçon sur les réflexes osso-tendineux (197), je me suis exprimé en ces termes :

« La main, munie du marteau percuteur, interroge le système nerveux qui, par l'intermédiaire de ces réflexes, répond avec netteté aux questions posées. Précieuses sont les révélations que l'on obtient ainsi de lui : il fait part des dégâts que sa texture a subis, désigne les départements où ils se sont produits, parfois même, comme un géomètre, il en précise le siège et l'étendue, et il met en garde contre les dangers graves qui le menacent. Un pareil entretien, d'où le mensonge et l'erreur sont exclus, pour qui connaît ce langage, peut en quelques

instants dévoiler des secrets qu'il eût été impossible de surprendre autrement.

« Apprendre à bien connaître les réflexes osso-tendineux, puis s'astreindre à les explorer systématiquement et avec méthode ne constitue donc pas une minutie ; telle particularité qui, à première vue, semble un détail sans importance, acquiert parfois un intérêt majeur. »

Cela dit, je dois montrer dans quelle mesure j'ai contribué à établir les notions que l'on possède aujourd'hui sur ce sujet.

J'ai perfectionné les méthodes d'exploration. Dans la leçon que je viens de rappeler, la technique à employer pour l'investigation des divers réflexes tendineux et les attitudes qui me semblent les plus favorables à la recherche de chacun d'eux ont été indiquées d'une manière très détaillée. En procédant conformément aux règles ainsi tracées, et en examinant systématiquement un grand nombre de sujets exempts de toute affection du système nerveux, j'ai pu redresser des erreurs courantes, préciser certains points, contribuer à déterminer parmi les caractères des réflexes tendineux ceux qui sont constants, ceux qui sont variables, et fixer mieux qu'on ne l'avait fait avant moi les limites de l'état normal, ce qui est essentiel pour le neurologiste.

On admettait autrefois que le réflexe achilléen était inconstant à l'état physiologique et pour ce motif sans doute les cliniciens y attachaient peu d'importance. Eulenbourg, par exemple, déclarait que ce réflexe faisait défaut 80 fois sur 100. Pour Berger, qui entreprit des recherches sur 1409 individus normaux, le réflexe achilléen manquerait bien plus rarement que ne l'avait dit Eulenbourg ; il serait cependant absent dans 20 pour 100 des cas.

Ces conclusions résultaient d'examens pratiqués dans de mauvaises conditions.

La position qui convient le mieux pour cette exploration est celle que j'ai indiquée : le sujet se met à genoux sur une chaise ; mais si, pour quelque motif, il ne peut se placer dans cette attitude, s'il est incapable de quitter le lit, il faut l'examiner couché sur le côté, la

jambe légèrement fléchie sur la cuisse, l'extrémité du pied soutenue par la main gauche de l'observateur.

En recherchant ainsi le réflexe achilléen, j'ai constaté qu'il ne manque pour ainsi dire jamais chez les sujets dont le système nerveux est intact. On verra dans la suite les conséquences cliniques de cette donnée et leur importance.

Mes conclusions ont été confirmées par nombre de neurologistes. C'est ainsi qu'Oppenheim écrit (Lehrb. der Nervenkr. 5 A. Bd. I, S. 11, 12) :

« J'estime que la méthode de beaucoup la meilleure pour rechercher le réflexe achilléen est celle que Babinski a proposée... Depuis que j'opère d'après cette technique, je n'ai trouvé ce réflexe absent chez les sujets normaux que très exceptionnellement... Je considère l'absence du réflexe achilléen comme signe d'un état pathologique. »

Telle est également l'opinion de Flatau (*Neurol. Centralblatt*, 1907, p. 1054. Ueber das Fehlen des Achillesphänomen).

Je suis arrivé aussi à déterminer quelques positions favorables à l'exploration des réflexes osso-tendineux des membres supérieurs.

Pour le réflexe du triceps brachial ou d'extension de l'avant-bras, on fait porter le membre supérieur en dehors et en arrière ; on le soutient de la main gauche au niveau du pli du coude, le bras du sujet formant un angle obtus avec l'avant-bras. La position suivante me semble encore préférable : l'attitude du membre supérieur est analogue à la précédente, mais au lieu de soutenir le pli du coude, l'observateur, assis, fait appliquer à plat sur sa cuisse la main du sujet. Il est à noter que, dans ces conditions, l'avant-bras étant immobilisé ne peut s'étendre et que la secousse musculaire seule est susceptible d'être observée.

On obtient encore une extension de l'avant-bras en percutant celui-ci le long du tiers inférieur du cubitus.

Pour le réflexe de flexion de l'avant-bras ou réflexe de l'extrémité inférieure du radius, l'avant-bras, légèrement fléchi sur le bras, est

placé en demi-pronation et soutenu à sa partie inférieure par la main gauche de l'observateur. On percute le radius à son extrémité inférieure et on provoque ainsi la contraction de tous les muscles qui fléchissent l'avant-bras ; parfois cette excitation donne lieu également à une flexion de la main et des doigts.

On obtient aussi la flexion de l'avant-bras par la percussion du tendon du biceps, mais le mouvement de flexion est généralement moins prononcé, peut-être parce que la contraction se limite, d'habitude, au seul muscle biceps. On provoque encore, pas toujours il est vrai, la flexion de l'avant-bras en percutant l'extrémité inférieure de l'humérus et di érentes parties de l'avant-bras, sauf le tiers inférieur de la région cubitale dont il vient d'être question à propos du réflexe d'extension.

Pour le réflexe de pronation, le membre supérieur est placé dans la même position que pour la recherche du réflexe de flexion. Il faut percuter, à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, soit la partie antéro-interne du radius, soit la partie postérieure du cubitus ; d'où le nom de *réflexe cubito-pronateur* proposé par Marie et Barré.

En employant ces procédés, j'ai pu établir que les réflexes de flexion de l'avant-bras, d'extension du bras et de pronation sont constants, points sur lesquels les auteurs étaient jusque-là restés dans le vague.

J'ai insisté sur la symétrie parfaite des réflexes tendineux à l'état physiologique, d'où cette conséquence que l'asymétrie dénote une perturbation. Mais comment savoir si cette asymétrie est liée à de la surréflectivité d'un côté ou à de la subréflectivité de l'autre ? Cela est généralement assez simple : si les réflexes sont forts des deux côtés, on a tout lieu d'admettre que du côté où ils sont les plus forts il y a exagération, et inversement, quand les réflexes sont faibles des deux côtés, que du côté où ils sont les plus faibles il y a affaiblissement.

Abstraction faite du degré d'intensité des réflexes, on peut aisément arriver à savoir si leur inégalité tient à de la subréflectivité ou

à de la surréflectivité lorsqu'il existe des troubles fonctionnels unilatéraux. Il va sans dire qu'en pareil cas les réflexes du côté malade doivent être considérés comme affaiblis ou exagérés suivant qu'ils sont moins forts ou plus forts que ceux du côté sain.

A côté de leurs caractères constants, les réflexes tendineux en ont de variables. Leur intensité présente de très grandes différences individuelles. Mais quelles sont les frontières de l'état physiologique? Quel est le degré à partir duquel on est en droit de dire que les réflexes sont au-dessous ou au-dessus de la normale, en admettant qu'il y ait symétrie ?

Cette question, en ce qui concerne la subréflectivité, ne se pose que rarement, car en pareil cas la symétrie parfaite est exceptionnelle. Il en est tout autrement pour l'exagération des réflexes tendineux qui, souvent, dans maintes affections spinales, sont égaux et très forts des deux côtés.

J'ai indiqué le moyen de résoudre le problème, au moins dans un grand nombre de cas. Voici ce que j'ai écrit à ce sujet :

« Outre l'impression que l'on peut avoir au jugé, il est un caractère général, un criterium de l'exagération des réflexes tendineux que j'énoncerai de la manière suivante : *il y a surréflectivité lorsque, le sujet ne contractant pas volontairement ses muscles, l'excitation d'un tendon détermine dans le groupe musculaire correspondant une série de contractions réflexes rythmées.*

« Ce caractère, dont l'absence il est vrai ne permet pas d'exclure l'idée de surréflectivité, est particulièrement apparent dans le phénomène que les cliniciens appellent « épilepsie spinale » et qu'on observe le plus souvent au pied. On le désigne alors sous la dénomination de « clonus du pied », de « trépidation épileptoïde du pied ». On recherche ce signe en procédant ainsi : tenant la jambe immobile dans la main gauche et saisissant l'extrémité du pied avec la main droite, l'observateur fléchit brusquement le pied sur la jambe sans l'abandonner. Il y a trépidation épileptoïde quand cette impulsion détermine une suc-

cession rapide de flexions et d'extensions, donnant à la main qui soutient et accompagne le pied la sensation d'un rythme parfait.

« Ce phénomène peut être facilement distingué de la fausse trépidation, simple tremblement, dont les oscillations ne sont pas aussi régulières et sur laquelle je reviendrai en traitant de l'hystérie.

« Le clonus du pied — cela ressort de ce qui précède — ne constitue un criterium de surréflectivité que lorsqu'il remplit la condition suivante : le clonus doit être obtenu en l'absence de toute contraction volontaire des muscles de la jambe ; alors seulement on a le droit de considérer la trépidation comme *parfaite* et dénotant un état pathologique. Sinon, on peut avoir affaire à une trépidation que j'appelle *fruste,* phénomène banal qu'on observe chez des sujets dont il y a tout lieu de considérer le système nerveux comme absolument sain.

« Pour s'en convaincre, il suffit de choisir quelques individus ne présentant aucun signe d'affection nerveuse, ayant simplement des réflexes tendineux forts, et chez lesquels le soulèvement du pied, sans nul artifice préalable, n'a pas provoqué de trépidation ; qu'on invite alors les sujets en expérience à étendre le pied sur la jambe et à résister un peu au mouvement de flexion que l'expérimentateur cherche à lui imprimer pour faire apparaître l'épilepsie spinale ; en procédant de cette façon on obtiendra, dans un assez grand nombre de cas, une trépidation identique dans sa forme à celle qui dépend d'un état pathologique. Je ferai remarquer que le phénomène ne se manifeste pas toujours dès que la contraction volontaire se produit, il faut que celle-ci s'opère avec une certaine mesure ; si elle est trop forte ou trop faible, le clonus fait défaut. Il en résulte qu'un individu, chez qui l'expérience est pratiquée pour la première fois, a besoin de tâtonner en quelque sorte avant d'opposer le degré de résistance nécessaire ; il y arrive plus facilement après plusieurs essais, et la trépidation qu'on observe alors se rapproche davantage de l'épilepsie parfaite. Quoi qu'il en soit, dans ces divers cas, il est extrêmement facile de reconnaître qu'il s'agit d'épilepsie fruste ; on a affaire, en effet, à des gens se prê-

tant à ces recherches, mettant quand on les y invite leurs muscles dans le relâchement, état dans lequel la trépidation épileptoïde ne peut plus être provoquée.

« Mais admettons qu'un de ces sujets, après s'être exercé et avoir été pour ainsi dire dressé, se propose de simuler l'épilepsie spinale. Y aura-t-il quelque moyen de reconnaître la nature fruste de sa trépidation ? Assurément, car il est très difficile ou même impossible de maintenir volontairement pendant plusieurs minutes consécutives les muscles au degré nécessaire de contraction et, par conséquent, la trépidation ne présentera pas le même degré de constance que dans l'épilepsie spinale parfaite. J'ajoute que les contractions volontaires gênent plutôt qu'elles ne facilitent la manifestation de la trépidation parfaite, ce qui constitue encore un moyen de la discerner de la trépidation fruste.

« Il n'en est pas moins vrai que, si l'on n'y prête pas une attention suffisante, si, comme beaucoup de médecins le font, on se contente d'une exploration rapide, on est très exposé à confondre les deux variétés d'épilepsie spinale. Et pourtant, il est essentiel de les distinguer puisque, je le répète, la trépidation épileptoïde parfaite est un phénomène pathologique et que la fruste peut exister à l'état physiologique.

« Il est à retenir que la trépidation épileptoïde fruste se rencontre assez communément chez les tuberculeux ne présentant, du reste, aucun signe d'affection organique du système nerveux. »

Les données ci-dessus exposées sur le réflexe achilléen et les réflexes tendineux du membre supérieur m'ont permis d'établir quelques notions nouvelles en neuropathologie.

J'ai montré que l'absence du réflexe achilléen constitue un signe de grande valeur pour le diagnostic de la névrite et du tabes, qu'il est une manifestation plus précoce de cette dernière affection que le signe de Westphal, ce qui aujourd'hui est unanimement admis. Dans les

chapitres « Sciatique » et « Tabes » (pp. 77 et 90) je reviendrai sur cette question pour donner à cet égard des détails complémentaires qui, là, seront mieux à leur place.

J'ai dit plus haut qu'à l'état normal la percussion de l'extrémité inférieure du radius, outre la flexion de l'avant-bras sur le bras, phénomène constant, provoque parfois une flexion de la main et des doigts ; mais ce dernier mouvement, chez l'individu sain, a une intensité généralement inférieure et en tout cas jamais supérieure à celle de la flexion de l'avant-bras sur le bras. Or, la diminution ou l'abolition du réflexe de flexion de l'avant-bras, état pathologique, peut avoir cette conséquence que la percussion de l'extrémité inférieure du radius détermine une flexion de la main et des doigts l'emportant en intensité sur la flexion de l'avant-bras ou se produisant alors que celle-ci fait défaut. C'est ce phénomène que j'ai décrit sous la dénomination d'*inversion du réflexe du radius ;* il est lié dans la grande majorité des cas à une lésion spinale atteignant le cinquième segment cervical et respectant le huitième. Cette inversion se manifeste dans toute sa netteté quand il existe au-dessus du huitième segment, ce qui est très commun en pareil cas, une perturbation de la voie pyramidale faisant apparaître ou exagérant le réflexe de flexion de la main et des doigts.

Dans les faits de ce genre on peut encore, d'après l'état des réflexes intermédiaires, réflexe de pronation et réflexe d'extension de l'avant-bras, déterminer la longueur de la lésion. S'ils sont tous deux abolis, la lésion occupe les cinquième, sixième et septième segments cervicaux. Si le réflexe de pronation est seul aboli, le septième segment est respecté, tandis que le cinquième et le sixième sont atteints.

On peut imaginer aisément d'autres combinaisons.

Le sens du mouvement qu'un segment de membre exécute à la suite d'une percussion osso-tendineuse peut être interverti quand il y a de l'irréflectivité partielle. C'est ainsi que le choc sur le tendon du triceps brachial, lorsque le réflexe d'extension de l'avant-bras est aboli ou

affaibli, peut être suivi d'une flexion de l'avant-bras sur le bras. C'est là le *réflexe paradoxal du coude* dont je crois avoir pénétré le mécanisme. A l'état normal, la percussion de l'extrémité inférieure de l'humérus détermine, comme je l'ai indiqué, une flexion de l'avant-bras, sauf quand elle est pratiquée au niveau du tendon du triceps, les effets de l'excitation de ce tendon l'emportant alors sur ceux qui résultent de l'ébranlement de l'os sous-jacent. A l'état pathologique, lorsque le réflexe d'extension est aboli ou affaibli, le mouvement réflexe de flexion apparaît, même quand le choc porte sur le tendon tricipital.

J'ai montré que le réflexe paradoxal est un signe fréquent dans le tabes, ce qui s'explique aisément avec les données ci-dessus, quand on sait que les lésions radiculaires tabétiques suivent d'habitude dans leur évolution une marche ascendante.

Il résulte de ce qui précède que mes observations sur les réflexes tendineux du membre supérieur, dont la recherche était d'habitude négligée, ont apporté des éléments nouveaux pour la localisation des affections de la moelle cervicale et de ses racines.

J'ai démontré enfin que l'hystérie est incapable de modifier l'état des réflexes tendineux, contrairement à ce qui était admis autrefois. C'est là une notion que je me contente d'indiquer pour l'instant, devant y revenir ultérieurement et en montrer toute la portée (voir p. 195).

Je citerai plus loin (p. 91) les travaux confirmatifs des miens sur les réflexes tendineux dans le tabes.

En ce qui concerne l'hystérie, je me contenterai de noter ici que, dans une dis cussion qui a eu lieu sur ce sujet à la Société de Neurologie de Paris (séance du 9 avril 1908), il ne s'est plus trouvé personne pour soutenir que cette névrose fût capable de produire de la surréflectivité ou de l'irréflectivité tendineuse.

Les confirmations relatives à mes travaux sur l'inversion du réflexe du radius sont nombreuses.

H. Claude et E. Velter rapportent (*Revue neurologique,* 1910, t. 20, p. 601) une observation intitulée : « Syringomyélie cervicale. Inversion du réflexe du radius ».

« Le malade que nous présentons, écrivent-ils, est atteint de syringomyélie cervicale ; on trouve chez lui, avec une grande netteté, le phénomène de l'inversion du réflexe du radius, tout récemment signalé et décrit par M. Babinski ».... « Ce cas rentre dans la catégorie des faits sur lesquels M. Babinski s'est appuyé pour indiquer la valeur sémiologique de l'inversion du réflexe du radius. » ..... « Il ne paraît pas douteux que le 5e segment en particulier est atteint par ce foyer. »

Souques et Chauvet, sous ce titre : « Inversion du réflexe du radius. Fractures spontanées et parfois signe de Babinski dans un cas de paralysie infantile avec reprise tardive » (*Revue neurologique,* 1911, t. XXII, p. 144), publient un travail duquel j'extrais le passage suivant : « Cette inversion du réflexe du radius confirme donc l'hypothèse de M. Babinski qui pense que cette inversion est conditionnée par une lésion de C^5 avec intégrité complète de C^8. Si, dans notre cas, cette inversion n'est qu'un argument de plus pour la localisation des lésions poliomyélitiques antérieures, sa parfaite concordance avec les autres signes de localisation montre sa valeur sémiologique topographique pour les cas où l'on trouve ce signe plus ou moins isolé. »

Souques et Barré (*Revue neurologique,* 1911, t. XXII, p. 165) relatent un nouveau fait du même ordre dans une communication intitulée : « Note sur l'inversion du réflexe du radius et sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. »

E. Moniz, de Lisbonne, publie une observation (*Revue neurologique,* 1912, t. XXIII, p. 133) ayant pour titre : « Inversion du réflexe du radius dans un cas de syringomyélie » et écrit : « Ce cas de syringomyélie, dont je donne le résumé, est digne d'être enregistré pour venir confirmer les investigations de M. Babinski sur la valeur sémiologique de l'inversion du réflexe radial. »

Souques et Duhem (*Revue neurologique,* 1912, t. XXIII, p. 438) rapportent un cas d' « inversion du réflexe du radius et réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur ». Leur travail se termine par cette phrase : « Cette observation confirme en définitive la valeur topographique de l'inversion du réflexe du radius. »

Gottard Söderbergh (*Neurologisches Centralblatt,* 1912, p. 416) confirme aussi les résultats de mes recherches dans un article intitulé : « Ueber Babinski's l'inversion du réflexe du radius. » Il revient encore sur cette question dans un travail fait en collaboration avec *Akerblon* ayant pour titre : « Rückenmarksgeschw. der höchsten Cervikalsegmente » (*Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.,* XXV, Heft 1).

En ce qui concerne le réflexe paradoxal du coude auquel on a donné aussi le nom d'inversion du réflexe tricipital, *C. Lian* signale ce symptôme chez un tabétique (*Revue neurologique,* 1912, t. XXIII, p. 436) et écrit ceci : « Notre observation vient donc s'ajouter aux observations de M. Babinski et à celle de MM. Dejerine et Jumentié pour montrer que l'*inversion du réflexe tricipital peut s'observer chez les tabétiques, en l'absence de toute hémiplégie ou de toute sclérose combinée.* »

RÉFLEXES CUTANÉS

Phénomène des orteils.

J'ai montré qu'à l'état normal, sauf dans la période qui s'étend approximativement de la naissance jusqu'au moment où la marche devient correcte, l'excitation de la plante du pied, quand elle détermine,

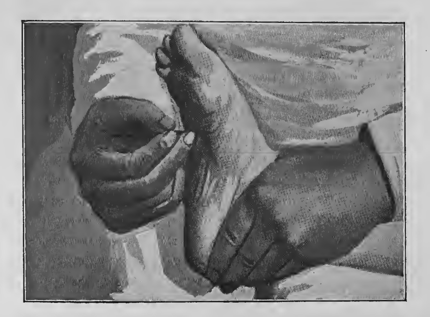


Fig. 2. — État normal. Flexion des orteils provoquée par excitation de la plante du pied.

ce qui est la règle, un mouvement réflexe des orteils, provoque toujours une flexion (voir fig. 2).

Il est des individus normaux chez lesquels, à la suite de l'excitation de la plante du pied, les orteils restent immobiles, au moins en apparence, mais — et c'est là un point essentiel — jamais ils n'exécutent de mouvement d'extension.

Or, en cas de perturbation du système pyramidal, l'excitation de la

plante du pied provoque ordinairement l'extension des orteils, en particulier du gros orteil.

C'est là le phénomène des orteils ou du gros orteil que j'ai fait connaître en 1896 à la Société de Biologie (43). J'en ai donné une description plus complète au Congrès de Neurologie de Bruxelles en 1897, et ensuite dans une leçon publiée en 1898 par la *Semaine Médi-*



Fig. 3. — Phénomène des orteils.

cale (48). On a pris l'habitude de l'appeler, tant en France qu'à l'étranger, « signe de Babinski » (voir fig. 3).

Étant donnée l'importance que tous les neurologistes attachent à ce phénomène, je dois entrer dans quelques développements. A cette fin, je ferai d'abord quelques extraits du dernier travail que je viens de rappeler.

« En général, ce n'est pas seulement par le sens du mouvement que le réflexe normal diffère du réflexe pathologique ; le plus souvent l'extension est exécutée avec plus de lenteur que la flexion ; de plus, la flexion est d'habitude plus forte quand on excite la partie interne de la plante du pied que lorsque l'excitation porte sur la partie externe, et c'est l'inverse pour ce qui concerne l'extension ; enfin, tandis que

la flexion prédomine généralement dans les deux ou trois derniers orteils, c'est dans le premier ou les deux premiers orteils que l'extension est ordinairement le plus prononcée.

« Le phénomène des orteils peut se présenter sous des formes frustes, c'est-à-dire que le réflexe plantaire peut revêtir des caractères en partie pathologiques, en partie physiologiques. En voici des exemples : chez certains sujets, l'excitation de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil ou des deux premiers orteils et donne lieu en même temps à une flexion des derniers orteils ; chez d'autres, les orteils s'étendent quand on excite la partie externe de la plante du pied et se fléchissent lorsque c'est la partie interne du pied qui est excitée ; chez d'autres encore, le réflexe plantaire, quelle que soit la partie de la plante du pied qui est excitée, se manifeste tantôt par de la flexion, tantôt par de l'extension des orteils ; dans ce dernier cas, ce sont généralement les premières excitations qui donnent lieu à de la flexion.

« Cela dit, je vais vous faire connaître la technique qu'il faut employer pour bien observer le mouvement réflexe des orteils. Il importe que les muscles du pied et de la jambe ne soient pas en état de contraction, et pour obtenir ce résultat il est bon de ne pas prévenir le sujet de l'expérience qu'on se propose de pratiquer et de lui faire fermer les yeux. La jambe doit être légèrement fléchie sur la cuisse et le pied reposera sur le lit par son bord externe ou bien sera privé de tout appui, la jambe étant relevée et soutenue par l'expérimentateur. Le membre inférieur étant placé dans cette attitude, on attendra pour procéder à l'excitation que les muscles paraissent bien relâchés.

« Il n'est pas indifférent d'exciter légèrement ou énergiquement, de chatouiller simplement ou de piquer la plante du pied. Ce dernier mode d'excitation est nécessaire chez certains sujets pour faire apparaître un mouvement réflexe des orteils ; mais, par contre, il donne lieu chez d'autres individus à des mouvements si vifs des divers

segments du membre inférieur qu'il est difficile de les analyser ; en pareille conjoncture, le sens du mouvement des orteils peut être impossible à déterminer et, lorsqu'on le perçoit, il est encore permis de se demander s'il s'agit bien d'un mouvement réflexe ou d'un mouvemement volontaire, question importante à résoudre car il est à peine besoin de faire remarquer que si, à l'état normal, le réflexe cutané plantaire ne se manifeste jamais par une extension des orteils, ce mouvement pourrait être exécuté, consécutivement à la piqûre de la plante du pied, par un acte de la volonté ; il faut, dans des cas de ce genre, renouveler l'excitation en la pratiquant superficiellement.

« Il y a encore une cause d'erreur que je crois utile de vous signaler. Les orteils suivent nécessairement le pied dans le mouvement de flexion qu'il exécute sur la jambe à la suite de l'excitation de la plante ; si donc le mouvement de flexion sur le métatarse fait défaut, ainsi que cela a lieu parfois, les orteils, entraînés passivement vers la partie antérieure de la jambe, peuvent donner à un observateur inattentif l'illusion qu'ils exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse. Pour éviter cette confusion, il faut avoir soin d'examiner la région de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, afin de voir comment se comportent la phalange et le métatarse l'une par rapport à l'autre.

. . . .

« En m'appuyant sur ces quelques faits et sur d'autres beaucoup plus nombreux que j'ai recueillis depuis que ce signe a attiré mon attention, je vais passer en revue, d'une manière méthodique, les affections dans lesquelles on peut observer le phénomène des orteils.

« C'est d'abord l'hémiplégie due à une lésion organique de l'encéphale, quelle qu'en soit la cause, qu'il s'agisse d'hémorragie, de ramollissement ou de néoplasme, que l'on ait affaire à une hémiplégie de l'adulte ou à une hémiplégie infantile.

« Chez les sujets que je vous ai montrés il s'agissait d'hémiplégie de date ancienne avec contracture et exagération des réflexes tendineux.

Mais j'ai constaté aussi ce phénomène dans plusieurs cas d'hémiplégie récente, flasque, où les réflexes tendineux étaient normaux, affaiblis ou même abolis du côté paralysé. C'est ainsi que, chez la deuxième malade que je vous ai présentée, je l'ai observé dès le premier examen qui avait été pratiqué vingt-quatre heures après le début de l'hémiplégie ; les réflexes tendineux étaient alors à peu près de même intensité des deux côtés. Chez une autre femme, atteinte d'hémiplégie organique, soumise à mon examen une heure après l'ictus apoplectique, le phénomène des orteils était dès ce moment très manifeste et les réflexes tendineux du côté de l'hémiplégie étaient très faibles. L'extension des orteils m'a même paru ordinairement plus marquée dans l'hémiplégie récente que dans l'hémiplégie ancienne.

« J'ai constaté aussi l'existence de ce signe chez deux sujets présentant une hémiplégie ancienne, flasque, avec abolition des réflexes rotuliens. L'un d'eux était atteint d'hémiplégie gauche remontant à trois ans ; la paralysie était flasque au membre inférieur ; le membre supérieur gauche était légèrement contracturé ; les réflexes rotuliens et les réflexes du tendon d'Achille faisaient défaut des deux côtés ; le réflexe du triceps brachial était normal à droite, exagéré à gauche ; le malade avait eu quelques douleurs lancinantes et sa pupille droite était plus petite que la gauche. Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une association de lésions radiculaires postérieures et d'une lésion organique de l'hémisphère droit avec dégénération secondaire. Le second sujet était une femme atteinte manifestement de tabes caractérisé par des douleurs fulgurantes, des troubles vésicaux, le signe de Robertson, l'absence bilatérale des réflexes rotuliens et achilléen et du réflexe du triceps brachial ; elle avait été frappée brusquement d'une hémiplégie gauche. Le phénomène des orteils existait dès le début de la paralysie et, trois mois plus tard, la paralysie étant toujours flasque et les réflexes tendineux faisant défaut à ce moment comme auparavant, l'excitation de la plante du pied provoquait, ainsi qu'au premier jour, l'extension des orteils.

« L'intensité du phénomène des orteils n'est pas proportionnée à celle de la paralysie ; ce signe est très marqué dans certains cas où l'hémiplégie est légère et où la motilité volontaire des orteils n'est pas très affaiblie ; par contre, il peut être fort peu accusé et même faire défaut dans des cas où la paralysie est très prononcée.

« Généralement, du côté opposé à la paralysie, le réflexe cutané plantaire est normal ; parfois pourtant j'ai constaté de ce côté le signe des orteils, moins accentué toutefois qu'au pied paralysé.

« Chez une femme, atteinte d'hémiplégie spasmodique datant de plusieurs années, j'ai noté le curieux fait suivant : l'excitation de la plante du pied paralysé donnait lieu de ce côté à une extension des orteils ; l'excitation de la plante du pied normal provoquait, outre une flexion des orteils de ce pied, une flexion des orteils du pied paralysé.

« J'ai vu le phénomène des orteils dans quelques cas de méningo-encéphalite diffuse ; il y avait en même temps une grande faiblesse des membres inférieurs et les réflexes tendineux étaient exagérés ; la malade que je vous ai présentée en dernier lieu fait exception à cette règle car, ainsi que vous l'avez vu, chez elle les membres inférieurs ne sont que très peu affaiblis et les réflexes tendineux sont abolis ; il s'agit là, il est vrai, d'une méningo-encéphalite diffuse associée au tabes.

« Dans un cas d'épilepsie partielle, j'ai eu l'occasion de constater ce phénomène : il s'agissait d'un homme, sujet à des crises d'épilepsie jacksonienne, chez lequel les mouvements convulsifs occupaient le côté gauche du corps. Ayant examiné le malade immédiatement après une crise, j'ai vu que l'excitation de la plante du pied donnait lieu à de l'extension des orteils à gauche ; hors des crises, le réflexe cutané plantaire était normal et le côté gauche ne présentait aucun trouble de motilité.

« J'ai également observé le signe des orteils chez un individu atteint de méningite cérébro-spinale et chez une femme qui avait ingéré de la strychnine à dose toxique ; tous deux présentaient aux membres infé-

rieurs de la contracture, de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde du pied. Le sujet empoisonné par la strychnine guérit rapidement et, quarante-huit heures environ après le début des troubles morbides, le réflexe cutané plantaire était redevenu normal.

« Dans les paralysies spinales spasmodiques, quelle qu'en soit la cause, qu'il s'agisse de lésion traumatique, de compression de la moelle par mal de Pott, de méningomyélite, de myélite transverse, de sclérose en plaques, de syringomyélie, de sclérose latérale amyotrophique, on observe souvent le phénomène des orteils, et il est généralement plus prononcé dans les cas de ce genre que dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

« Ce signe peut exister aussi dans certaines paraplégies flasques avec affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux. Je l'ai constaté, du côté de la paralysie, dans un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée due à une hémi-section traumatique de la moelle, à la partie moyenne de la région dorsale, quinze heures après l'accident; le côté paralysé était flasque et les réflexes tendineux y étaient abolis.

« Enfin, j'ai noté le phénomène des orteils dans plusieurs cas de maladie de Friedreich.

. . . .

« Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les faits que je viens de vous énumérer, en cherchant à déterminer la cause du phénomène des orteils, on s'aperçoit immédiatement que cette inversion dans la forme du réflexe cutané plantaire est liée à des affections diverses de l'encéphale ou de la moelle. Or, ces affections, à tant d'égards si différentes, ayant pour caractère commun de donner naissance toujours ou parfois, suivant l'espèce dont il s'agit, à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, c'est de cette perturbation que l'on est amené à faire dépendre le phénomène qui nous occupe.

. . . .

« Mes observations montrent que le phénomène des orteils peut être

déterminé par une perturbation dans le système pyramidal, quelles qu'en soient la durée, l'intensité et l'étendue. Je l'ai constaté, en effet, dans des hémiplégies très anciennes ainsi que dans des hémiplégies toutes récentes, dans des cas où les fibres nerveuses du faisceau pyramidal étaient détruites et dans d'autres (sclérose en plaques, par exemple) où l'altération n'était que superficielle, où les cylindres-axes de ce faisceau étaient conservés, sur des sujets chez lesquels les lésions du faisceau pyramidal devaient être très étendues et sur d'autres chez lesquels ces lésions étaient très limitées.

« Il faut donc bien remarquer que ce signe, s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité. Il peut exister dans des cas de paralysie très légère, de paralysie curable, et disparaître après la guérison ; il peut se manifester d'une façon passagère dans l'épilepsie partielle, dans l'empoisonnement par la strychnine. Il semble même qu'il puisse parfois constituer le seul indice de cette perturbation. Par contre, il peut faire complètement défaut chez des malades dont le système pyramidal est profondément altéré. Il y a là un contraste qui conduit à se demander s'il n'y a que certaines parties du système pyramidal dont l'altération puisse produire le phénomène des orteils ; mais nous ne sommes pas en mesure d'être précis à cet égard.

« Il résulte de tout ce qui précède que le phénomène des orteils a un lien avec l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale qui sont souvent sous la dépendance d'une lésion du système pyramidal, mais que ce lien n'est pas, tant s'en faut, indissoluble. Aussi observe-t-on fréquemment la réunion de ces signes chez un même sujet et c'est ce que vous avez pu constater sur la plupart des malades que je vous ai présentés. Néanmoins, ils peuvent exister l'un sans l'autre; en effet, le phénomène des orteils fait parfois défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied, tandis qu'inversement on observe très nettement ce signe dans des cas où, malgré l'existence

d'une lésion du système pyramidal, les réflexes tendineux sont normaux, affaiblis ou abolis, soit parce que la lésion est de fraîche date, soit parce qu'elle s'associe à des altérations des racines postérieures.

« L'importance du phénomène des orteils au point de vue du diagnostic ressort de l'exposé des faits dont je vous ai entretenus, et je ne saurais m'y arrêter davantage sans m'exposer à des répétitions.

« Je désire seulement vous faire remarquer que sa valeur sémiologique est surtout grande dans les cas où les réflexes tendineux ne renseignent pas sur l'état du système pyramidal. C'est ainsi que, dans l'hémiplégie organique récente, les réflexes tendineux sont généralement normaux ou affaiblis et l'on s'accorde à dire qu'il est souvent impossible de la distinguer, lorsqu'elle est à sa première période, de l'hémiplégie hystérique; dans un cas de ce genre l'existence du signe des orteils est particulièrement précieuse, car elle permet d'écarter l'hypothèse d'hystérie. Il en est de même pour la paraplégie au début. Les réflexes tendineux étant ordinairement abolis lorsqu'une lésion du système pyramidal s'associe à une altération des racines postérieures, la présence du phénomène des orteils dans un cas de tabes sera un indice important puisqu'il révélera dans le système pyramidal l'existence d'un trouble qui, sans ce signe, aurait pu être méconnu.

« Au commencement de cette leçon je vous ai dit que je m'occuperai seulement du réflexe cutané plantaire chez l'adulte. Toutefois, avant de terminer, je veux vous dire un mot de ce réflexe chez le nouveau-né. Le chatouillement de la plante du pied provoque normalement chez le nouveau-né l'extension des orteils. Or, si l'on considère qu'à la naissance le système pyramidal n'est pas encore développé, on trouvera dans ce fait une confirmation de l'idée que le phénomène des orteils est en relation avec un trouble dans le fonctionnement du système pyramidal. »

Je n'ai rien à retrancher de ce que j'ai écrit il y a quinze ans et si les travaux publiés de toutes parts, depuis cette époque, ont donné

du poids aux notions que j'ai établies, ils ne les ont guère étendues.

Je mentionnerai toutefois quelques points relatifs au signe des orteils, sur lesquels j'ai appelé l'attention ultérieurement.

J'ai observé ce signe (53) dans l'épilepsie dite idiopathique ou essentielle, au moment de la crise et après la crise, pendant un laps de temps plus ou moins long, chez des individus dont le réflexe cutané plantaire était normal hors des crises. Le phénomène des orteils est alors tantôt unilatéral, tantôt bilatéral; il est parfois accompagné de surréflectivité tendineuse avec trépidation épileptoïde du pied et de l'abolition du réflexe anal. Sa présence, pendant une crise, chez un sujet dont le réflexe plantaire est normal hors des crises, permet d'écarter l'hypothèse d'attaque hystérique.

Je l'ai constaté assez souvent dans la paralysie infantile spinale (*Revue neurologique,* 1910, t. XX, p. 601), et d'autres neurologistes l'ont également observé en pareil cas. Sa présence confirme ce que l'anatomie pathologique avait déjà montré, à savoir que les lésions de la poliomyélite antérieure aiguë peuvent ne pas rester cantonnées dans les cornes antérieures de la moelle et envahir les cordons latéraux ; sa fréquence prouve que, dans cette affection, l'envahissement de la substance blanche est chose assez commune.

J'ai indiqué quelques moyens qui permettraient de distinguer le phénomène des orteils légitime d'une extension volontaire des orteils, dans les cas exceptionnels où l'on pourrait avoir quelque doute à cet égard.

« A la vérité, ai-je fait remarquer (*Revue neurologique*, 1906, p. 283), un simulateur ou un hystérique serait en mesure d'induire en erreur un médecin inexpérimenté, car il est évidemment possible d'étendre le gros orteil volontairement et d'exécuter ce mouvement à la suite d'une excitation de la plante du pied. Mais, en y prêtant l'attention nécessaire, un neurologiste sera à même de reconnaître la fraude. En répétant l'expérience plusieurs fois, dans des conditions

variées, il sera ordinairement frappé par quelque irrégularité et, par là, mis en garde : il constatera, par exemple, qu'un attouchement excessivement léger aura été suivi d'une extension très forte, parfois même que le mouvement aura précédé l'attouchement ; par contre, quand l'attention du sujet aura été détournée, une excitation forte ne sera pas suivie d'extension, ou bien la durée du temps perdu sera manifestement trop longue. Voici un autre moyen de dépister la simulation ou la suggestion : tandis que l'extension réflexe du gros orteil s'accompagne de divers autres mouvements réflexes tels qu'une flexion brusque de la cuisse sur le bassin, une contraction du tenseur du fascia lata, l'extension volontaire du gros orteil s'opérera d'une manière indépendante ou ne sera pas associée intimement à ces divers autres mouvements. »

Le phénomène des orteils ne dénote pas, comme certains l'ont pensé, une abolition du réflexe cutané plantaire normal ; celui-ci peut être simplement masqué. En voici des preuves :

a. On a vu plus haut que dans certains cas de lésions de la voie pyramidale on peut obtenir alternativement de l'extension ou de la flexion du gros orteil, suivant qu'on excite la région plantaire à sa partie externe ou à sa partie interne, ce qui montre déjà que ces deux réflexes ne sont pas incompatibles.

b. Dans un travail (106) paru en 1904, et relatif aux perturbations des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, j'ai fait observer que chez quelques malades, tandis que l'excitation de la plante du pied détermine de l'extension des orteils, ceux-ci se fléchissent très nettement quand on excite la peau de la partie supérieure de la cuisse (ce qu'avait déjà vu Remak) ou de la partie inférieure de l'abdomen.

c. Des expériences d'Ozorio de Almeida, confirmées par moi, ont montré que, chez des sujets présentant le signe des orteils, une compression du membre inférieur avec une bande élastique peut ame-

ner transitoirement la réapparition du mouvement réflexe de flexion des orteils.

On a décrit sous des dénominations nouvelles des phénomènes réflexes qui ne sont en grande partie que des variantes du signe des orteils. Cette remarque s'applique, par exemple, au réflexe antagoniste de Schæfer.

J'ai écrit à ce sujet (56) :

« Schæfer, dans le n° 22 de l'année 1899, du *Neurologisches Centralblatt,* appelle l'attention sur un phénomène réflexe dont voici la description :

« Lorsque l'on presse énergiquement le tendon d'Achille, dans son tiers moyen ou son tiers supérieur, entre le pouce et l'index, on provoque chez l'individu sain une sensation de douleur légère et en même temps une très faible extension du pied et parfois aussi une flexion des orteils. Or, dans certains cas pathologiques, chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique, la même manœuvre donne lieu à une sensation douloureuse plus intense et en outre à une flexion du pied ainsi qu'à une extension des orteils du côté paralysé. Ce réflexe pathologique qui, au point de vue du diagnostic, a ceci d'important qu'il peut permettre de déceler l'existence d'une affection grave de l'encéphale, se distinguerait des autres réflexes tendineux parce que la réaction, au lieu de s'opérer dans le muscle dont le tendon est excité, se manifesterait dans les antagonistes ; d'où la dénomination de *réflexe antagoniste* que Schæfer propose de donner à ce phénomène.

« Schæfer n'a sans doute pas eu connaissance de mon travail sur le « phénomène des orteils », non plus que des diverses publications qui ont paru sur ce sujet en France et à l'étranger ; autrement il eût été frappé de la similitude des résultats obtenus par son procédé et par le chatouillement de la plante du pied, et alors il eût été vraisemblablement conduit à se demander si la flexion du pied et l'extension des

orteils qu'il obtient sont sous la dépendance de la pression du tendon d'Achille, ou bien si elles ne sont pas simplement dues à l'excitation de la peau.

« C'est le problème que je me suis posé, et voici comment j'ai procédé pour le résoudre.

« J'ai examiné plusieurs hémiplégiques présentant le phénomène des orteils. En pratiquant la manœuvre décrite par Schæfer, j'ai obtenu comme lui la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis, je me suis contenté de pincer exclusivement la peau dans le voisinage du tendon d'Achille ou encore en d'autres parties du membre inférieur, et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes. Les membres de la Société peuvent vérifier le fait sur les malades atteints d'hémiplégie organique que j'ai fait venir à la séance.

« Rien n'autorise donc à soutenir que le réflexe de Schæfer soit un réflexe tendineux antagoniste. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit simplement d'un réflexe cutané. »

En somme l'extension des orteils provoquée par ce procédé n'est pas autre chose que le phénomène des orteils. Quant à la flexion du pied, si elle ne constitue pas, comme le croyait Schæfer, un réflexe tendineux, elle doit être dissociée de l'extension réflexe des orteils ; elle dérive sans doute de l'exagération des réflexes de défense.

Il est permis de faire une critique analogue du signe qu'Oppenheim a décrit sous la dénomination d' « Unterschenkelsreflex ». Voici en quoi il consiste : tandis que l'excitation des téguments de la partie interne de la jambe, provoquée par le frottement avec le manche d'un marteau à percussion, ne détermine, à l'état normal, aucun réflexe ou seulement une flexion des quatre petits orteils, cette excitation, dans les cas où il y a une lésion de la voie pyramidale, produit une contraction des muscles extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur, extenseur commun des orteils et parfois des muscles péroniers.

En ce qui regarde la contraction du jambier antérieur, il s'agit, il est vrai, d'un phénomène différent du signe des orteils, et la flexion du

pied ainsi obtenue peut être considérée, ici encore, comme résultant de l'exagération des réflexes de défense. Mais pour ce qui concerne l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun des orteils, il est évident qu'on a affaire simplement au phénomène des orteils. C'est d'ailleurs une remarque qui a été faite par plusieurs auteurs, et en particulier par K. Yoshimura, de Tokio (voir : Ueber das Babinski'sche phænomen, *Aus der medicinischen Facultät der Kaiserlich Japanischen Universität zu Tokio*, Bd. VIII, Heft 2, 1908, S. 220). Voici le passage relatif à ce sujet :

« J'ai souvent recherché ce réflexe et je me suis convaincu que ce phénomène considéré par lui (par Oppenheim) comme un réflexe particulier n'est autre chose qu'une modalité du phénomène de Babinski qui peut aussi être provoqué par une excitation de la jambe, et que ce n'est pas la surface interne de la jambe mais plutôt sa surface externe ou encore mieux sa surface postérieure dont l'excitation est propre à provoquer ce réflexe. »

Ci-dessous, je donne une liste des principaux travaux confirmant les miens. J'arrête cet index à l'année 1903, car à partir de cette époque la valeur du phénomène des orteils est unanimement admise ; il n'y a presque pas une observation clinique relative à une affection du système nerveux dans laquelle sa présence ou son absence ne soit expressément mentionnée.

1° Phénomène des orteils, par Van Gehuchten (*Journal de Neurologie*, 1898, n^os^ des 5 avril, 20 juin et 5 juillet).

2° Phénomène des orteils ou réflexe de Babinski, par Glorieux (*Journal de Neurologie*, 1898, p. 482).

3° Beobachtung über Zehenreflexe, par Schüler (*Neurol. Centralblatt*, n° 13, 1899).

4° An investigation upon the plantar reflex, with reference to the significance of its variations under pathological conditions including an enquiry into the œtiology of acquired per cavus, by James Collier (*Brain*, part. LXXXV, 1899).

5° Sul fenomeno di Babinski, p. Giovani Boeri (*Riforma medica*, n°s 146, 147, 148, Anno XV, 1899, Palermo).

6° The Plantar Reflex and Babinski's sign. Their Diagnostic value in spinal Disease, by F.-W. Langdon (*The Cincinnati Lancet-Clinic*, February 17, 1900).

7° Contribution to the Study of the Plantar Reflex, based upon seven hundred

Examinations made with special Reference to the Babinski Phenomenon, by G. L. Walton and W. E. Paul (*Journal of nervous and mental Disease,* June, 1900).

8° Ueber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern, von Fritz Passini (*Wiener klin. Wochenschrift,* 1900, n° 41).

9° Contribution à l'étude du phénomène des orteils, signe de Babinski, par J. Charuel (*Thèse,* Nancy, 1900).

10° Przyczynek do kwestji objawu paluchowego Babinskiego oparty na zbadaniu przeszlo tysiaca osobnikow chorych i zdrowych. Witold Chodzko (*Rzecz odczytana na IX zjezdzie Lekarzy i Przyrodnikow polskich w Krakowie*).

11° Valeur sémiologique du phénomène des orteils ou « signe de Babinski », par A. Charpentier (*Revue internationale de médecine et de chirurgie,* 22 septembre 1900).

12° Réflexes cutanés et réflexes tendineux, par Van Gehuchten (*Congrès international de médecine de Paris,* 1900, section de Neurologie, p. 170).

13° Ueber das Babinski'sche Zehenphänomen, par Guglielmo de Pastrowich (*Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie,* t. VIII, p. 370, novembre 1900).

14° Remarques sur le réflexe plantaire et en particulier sur le signe de Babinski, par Eskridge (*Journal of Americ. Med. Assoc.,* 19 et 26 janvier 1901).

15° Contribution à l'étude du réflexe plantaire normal basé sur 156 cas, par Morton Prince (*Boston Med. Journal,* 24 janvier 1901).

16° The Babinski Reflex, by Van Epps (*Journal of nerv. and mental Disease,* April 1901).

17° Osservazioni sui Riflessi Cutanei e Tendinesi, p. Ettore Tedeschi (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche,* n° 60, Anno 1901, Milano).

18° El reflejo plantar di Babinski y la Hemiplegia organica. Lucas Ayarragaray (*Servicio del Asilo de Mendigos,* Buenos-Ayres).

19° Riflesso plantare, fenomeno di Babinski e reflesso antagonisto di Schaefer, p. el Dott. V. Capriati (*Annali di Nevrologia,* Anno XIX, 1901, Napoli).

20° Ueber das Zehenphänomen Babinski's. Ein Beitrag zur Lehre von den Fussohlenreflexen, von Hermann Schneider (*Berl. klin. Wochenschr.,* 1901, n° 37).

21° Sur la valeur diagnostique du réflexe plantaire de Babinski p. Schoenborn (*Soc. de Heidelberg,* in *Münch. med. Wochen.,* 31 décembre 1901).

22° Contribution à l'étude du réflexe de Babinski, par Crocq (*Journal de Neurologie,* n° 1, 1901).

23° Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex, von Dr. August Hamburger (*Neurologisches Centralblatt,* 1901, p. 698 et 1902, p. 151).

24° Untersuchung u. diagn. Verwerthung der Hautreflexe, von Boettinger. Vortrag gehalten im Altonaer ärztliche Verein am 27 nov. 1901 (*Münch. med. Woch.,* 4 feb. 1902).

25° Contribution à l'étude du phénomène des orteils dans l'épilepsie, par Jean Esmenard (*Thèse*, Paris, 1902).

26° Bemerkungen zur Klinischen Beobachtug der Haut u. Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte, von Dr. Schönborn (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, XXI, 1902).

27° Ueber das Zehenphänomen Babinski's, von Imura (*Neurologia*, Juni, 1902).

28° The differential Diagnosis of functional and organic Paralysis, by Thomas Buzzard (*The British Medical Journal*, 18 novembre, 1902).

29° Algo acera del sintoma di Babinski. Dr. Gayarre (*Academia Medico-Quirurgica espanola*, 12 de Mayo de 1902).

30° Le signe de Babinski immédiatement consécutif aux ictus cérébraux, par Brissaud (*Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 décembre 1902, in *Revue neurologique*, 1902, p. 1175).

31° Beitrag zur klinischen Bedeutung und Pathogenese des Babinski'schen Reflex, von Dr. Specht (*Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, Bd. XIII, Heft 2).

32° Il fenomeno di Babinski negli alienati, per il Dr. Edoardo Audenino (*Giornale della Reale Accademia di Medicina di Torino*, vol. IX, Anno LXVI, fascicoli 7-8).

33° Étude sur le phénomène des orteils (signe de Babinski), par G. Marinesco (*Revue neurologique*, 30 mai 1903).

34° Le signe de Babinski comme signe précurseur des lésions du système pyramidal, par Peppo Acchiotte, de Constantinople (*Congrès de Madrid*, avril 1903).

35° Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes), von Goldflam (*Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 1109).

De l'abduction des orteils (signe de l'éventail).

Ce signe, que j'ai fait connaître en 1903, est un complément du signe du gros orteil. Voici ce que j'ai écrit à ce sujet dans mon premier travail (97).

« L'excitation de la plante du pied provoque parfois, entre autres mouvements réflexes, une abduction plus ou moins marquée d'un ou de plusieurs orteils, qui a déjà été incidemment signalée par certains auteurs sans qu'ils y aient attaché une valeur sémiologique quelconque (voir fig. 4).

« Mon attention a été attirée aussi, depuis assez longtemps, sur ce phénomène que j'ai observé à l'état normal ainsi qu'à l'état pathologique. Mais il est rare chez les sujets sains, et quand il existe il est peu prononcé, tandis que chez les malades atteints d'une perturbation du système pyramidal il est bien plus commun, sans l'être toutefois autant que l'extension du gros orteil, et il est parfois très marqué. Il m'a paru surtout très développé dans les paralysies spasmodiques congénitales accompagnées d'athétose. J'ajoute à cela que chez le nouveau-né, dont le système pyramidal n'est pas encore constitué, le chatouillement de la plante du pied donne lieu généralement à une abduction des orteils en même temps qu'à une extension du gros orteil.



Fig. 4. — Abduction réflexe des orteils.

« Ce fait seul qu'il peut exister à l'état normal m'empêche d'attribuer à ce phénomène l'importance fondamentale qui appartient à l'extension du gros orteil, caractéristique d'une perturbation du système pyramidal; néanmoins, quand il est très accentué, il me paraît avoir une certaine signification. Récemment, dans un cas de paraplégie crurale consécutive à un traumatisme, qui avait été l'objet d'une expertise médico-légale, l'absence de tout signe objectif classique d'affection organique du système nerveux avait conduit les médecins chargés de l'examen à émettre l'avis qu'il s'agissait d'hystérie ou de simulation; ayant observé chez ce malade une abduction très nette des orteils, j'ai émis une opinion contraire et, environ trois semaines après ma première consultation, un deuxième examen me permettait de constater une extension des orteils qui jusque-là avait fait défaut et venait confirmer ma manière de voir.

« J'estime donc que l'abduction des orteils, dans les conditions que

je viens de spécifier, constitue, à l'appui du diagnostic de perturbation du système pyramidal, un signe de probabilité qui peut être précieux dans certains cas douteux. »



Fig. 5. — Abduction associée des orteils.

Dans une deuxième note parue quelques mois plus tard (102), je disais :

« J'ai montré dans une précédente communication que l'abduction *réflexe* provoquée par une excitation de la plante du pied constitue, quand elle est bien marquée, une présomption de perturbation du système pyramidal.

« Des faits plus récemment observés me conduisent à admettre que

cette perturbation peut occasionner aussi une abduction *associée* des orteils. Pour constater ce phénomène, voici comment il faut procéder : le sujet en observation doit se coucher sur le dos ; puis, après avoir croisé les bras sur la poitrine, exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, comme pour la recherche du « mouvement combiné de flexion du tronc et de la cuisse ». Pendant l'exécution de ces actes on voit les orteils s'écarter les uns des autres (voir fig. 5).

« L'abduction associée des orteils me paraît avoir une signification clinique de même ordre que l'abduction réflexe ; mais il faut remarquer que, si ces deux espèces de mouvements coexistent parfois, ils peuvent aussi exister l'un en l'absence de l'autre.

« L'abduction associée est un phénomène assez rare qui m'a semblé plus commun dans l'hémiplégie de l'enfant que dans celle de l'adulte, plus fréquent dans l'hémiparésie que dans l'hémiplégie.

« Notre collègue Dupré propose de donner à l'abduction des orteils, qu'elle soit d'origine réflexe ou qu'elle se manifeste comme un mouvement associé, la dénomination de *signe de l'éventail*. C'est une expression imagée qui mérite d'être retenue ; mais, comme il peut y avoir intérêt à spécifier les conditions dans lesquelles ce signe se produit, il est peut-être préférable de se contenter des termes *abduction des orteils* auxquels on ajoutera, suivant les circonstances, les mots *réflexe,* ou *associée,* ou *réflexe et associée*.

« J'ai observé l'abduction associée des orteils du côté droit chez une malade atteinte d'un spasme fonctionnel du membre supérieur droit, qui se manifestait en particulier par une crampe des écrivains ; cette femme présentait en même temps à droite le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Ce fait me suggère une idée analogue à celle que j'ai émise sur la pathogénie du torticolis dit mental, à savoir que le spasme fonctionnel est peut-être, du moins dans certains cas, sous la dépendance d'une perturbation du système pyramidal ; mais ce n'est encore qu'une hypothèse qui a besoin de vérification » (voir p. 177).

Postérieurement, dans une communication avec présentation de malades sur les « formes latentes des affections du système pyramidal » j'ai écrit ceci :

« Cette présentation me donnant une occasion de vous entretenir de nouveau du signe de l'éventail sur la valeur clinique duquel on n'est pas encore fixé, je crois bon de dire que ce phénomène, quand il est bien caractérisé, me semble dénoter presque sûrement une perturbation du système pyramidal ; si j'en juge par les observations que j'ai faites depuis que je le recherche, il me paraît plus commun dans l'hémiplégie infantile que dans l'hémiplégie de l'adulte, plus commun aussi dans l'hémiparésie que dans l'hémiplégie et enfin plus commun dans les paralysies d'origine spinale que dans celles qui dépendent d'une affection cérébrale. »

Il n'existe pas, du moins à ma connaissance, de travail confirmatif consacré spécialement à l'étude de ce signe. Mais, dans maintes observations ayant trait à des affections organiques du système nerveux central atteignant la voie pyramidale, sa présence est signalée, et je ne sache pas que sa valeur ait été contestée.

Réflexes de défense.

Quoique les réflexes de défense, particulièrement lorsqu'ils sont exagérés, puissent être provoqués non seulement par l'excitation de la peau mais aussi par la compression des parties profondes ou par des tractions, il me semble légitime de les étudier dans ce chapitre.

C'est là un sujet sur lequel j'ai fourni quelques données nouvelles et qui est, depuis peu, à l'ordre du jour.

A. — J'ai montré en 1900, comme j'ai eu l'occasion de le rappeler (voir p. 49), que, dans l'hémiplégie organique, le pincement de la peau, au voisinage du tendon d'Achille ou encore dans d'autres par-

ties du membre inférieur, peut provoquer une flexion réflexe du pied, du côté paralysé.

J'ai signalé un autre moyen de reconnaître l'exagération des réflexes de défense : le sujet étant assis et ses pieds reposant sur le parquet, on excite les téguments de la cuisse ou de la jambe par la faradisation. Quand les réflexes de défense sont exagérés, on constate d'habitude que la cuisse se fléchit sur le bassin, que le pied se détache du plancher et se maintient quelque temps dans cette attitude. Lorsqu'on électrise des sujets normaux, en se plaçant dans les conditions que je viens d'indiquer, le pied reste généralement fixé au sol; exceptionnellement on observe aussi une flexion de la cuisse, mais alors on a l'impression qu'il ne s'agit pas d'un phénomène réflexe, car cette flexion fait partie d'un ensemble de mouvements manifestement volontaires (106).

B. — J'ai attiré l'attention sur ce point que l'exagération des réflexes de défense peut exister, comme le phénomène des orteils, dans des cas où les réflexes tendineux sont affaiblis ou abolis et que, parfois même, elle est très prononcée (voir p. 67). C'est ce que l'on observe, par exemple, dans la maladie de Friedreich, comme je l'ai montré avec Vincent et Jarkowski (188). Mais il est à remarquer que dans cette dernière affection les réflexes de défense se comportent d'une manière particulière : ils sont très brusques et peuvent en général être provoqués par l'excitation d'une partie quelconque de la peau y compris le cuir chevelu, tandis que dans les paraplégies dues à un foyer de sclérose ou à une compression de la moelle ces réflexes se manifestent par des mouvements plus lents et la zone réflexogène occupe seulement les territoires cutanés innervés par des segments médullaires sous-jacents à la lésion.

C. — Chez un sujet présentant un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, j'ai constaté avec Jarkowski et Jumentié (180) que les réflexes de défense, exagérés des deux côtés, se produisaient le plus facilement du côté opposé à la lésion ; le malade

avait du reste remarqué que les excitations du côté anesthésié provoquaient des mouvements involontaires. Nous avons noté le même fait dans un cas de syndrome de Brown-Séquard dû à une lésion syphilitique de la moelle. Chez un autre malade, atteint d'un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, j'ai observé avec Chauvet et Jarkowski (202), au début de l'affection, une disposition différant en partie, au point de vue des réflexes de défense, de celle qui vient d'être indiquée : le pincement des téguments du côté de la paralysie, en un point quelconque depuis le pied jusqu'à la partie inférieure de la joue, déterminait du même côté une sorte de tremblement du quadriceps crural et du côté de l'anesthésie un retrait énergique de tout le membre inférieur ; le pincement du côté de l'anesthésie ne provoquait aucune réaction homo ou contra-latérale.

D. — J'ai étudié les réflexes de défense dans leurs relations avec la contracture (voir p. 67) et comme moyen de localiser les compressions de la moelle (voir p. 105).

RÉFLEXES PUPILLAIRES

De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis.

En collaboration avec A. Charpentier.

Dans un premier travail présenté au mois de juillet 1899 à la Société de Dermatologie (54), j'ai cherché à établir, avec Charpentier, que « l'abolition des réflexes pupillaires et plus particulièrement du réflexe à la lumière, lorsqu'elle est permanente, lorsqu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la troisième

paire, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque, sinon tout à fait, pathognomonique ».

Nous sommes revenus sur cette question en mai 1901 dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux (74).

Entre temps, j'avais examiné avec Nageotte plusieurs sujets présentant le signe d'Argyll et n'ayant, sauf ce trouble, aucun symptôme d'affection organique du système nerveux. Nous avons eu recours au cytodiagnostic qui venait d'être introduit dans la clinique par Widal, Sicard et Ravaut, et chez tous les malades en question nous avons constaté une lymphocytose des plus nettes dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui venait à l'appui de l'idée que nous avions émise sur les relations entre les troubles pupillaires et la syphilis (75).

Nous arrivions à cette conclusion que l'abolition du réflexe à la lumière, dans les conditions ci-dessus précisées, dénote presque sûrement une lésion du système nerveux central d'origine syphilitique, et que le sujet chez qui on la constate est un candidat à la syphilis cérébro-spinale, au tabes et à la paralysie générale. Nous faisions ressortir que ce trouble, n'apportant aucune gêne dans la vision, n'est guère susceptible de frapper l'attention du malade et qu'il doit être recherché systématiquement chez tout individu qui se présente à l'examen du médecin.

La constatation de ce signe, disions-nous, a une importance pratique très grande, car il décèle l'existence d'un état souvent précurseur de troubles fort graves et constitue une indication thérapeutique impérieuse. En effet, si la cure spécifique peut exercer une influence favorable sur les lésions du système nerveux d'origine syphilitique, elle doit être surtout efficace quand ces lésions sont à leur début et que les éléments nerveux ne sont pas encore profondément altérés.

Les résultats de nos recherches ont été confirmés par un grand nombre de neurologistes et de syphiligraphes.

Koenig a l'un des premiers apporté des faits à l'appui de la thèse que nous avons soutenue. Des observations d'abolition des réflexes pupillaires dans la syphilis

héréditaire ont été relatées par lui dans un mémoire intitulé : « On pupillary anomalies in paralysed and non paralysed idiot children and their relation to hereditary syphilis » (*The Journal of Mental Science*, July 1900).

Erb dit que ce signe lui paraît indiquer que le système nerveux central est touché par la syphilis (Zur Frühdiagnose der Tabes, *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, p. 990).

Pour *Harris* le phénomène d'Argyll Robertson est un signe presque certain de syphilis (Signification de la pupille d'Argyll Robertson, *Brit. med. Journal*, 29 septembre 1900).

Parinaud et *Antonelli* ont déclaré qu'ils partageaient notre opinion. Il en est de même de *Gaucher* (*Bulletins et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris*, 1901, pp. 502 et 504).

Cestan et *Dupuy-Dutemps*, dans une Revue générale intitulée : « Le signe pupillaire d'Argyll Robertson ; sa valeur sémiologique ; ses relations avec la syphilis » (*Gazette des Hôpitaux*, 1901, pp. 1434 et suiv.), écrivent : « ... grâce aux travaux de Babinski, la valeur pratique du signe d'Argyll est définitivement mise en lumière : sa présence chez un malade doit faire soupçonner la syphilis, doit faire craindre l'évolution d'un tabes ou d'une paralysie générale progressive, doit faire instituer sans retard un traitement iodo-mercuriel intensif... ».

Dufour, dans un mémoire sur « les relations entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (tabes, paralysie générale progressive) », in *Bulletins de la Société médicale*, 1902, p. 563, écrit : « C'est à M. Babinski que revient le très grand mérite de nous avoir indiqué les rapports qui unissent la syphilis et le signe d'Argyll Robertson. Les observations de cet auteur ont été confirmées un certain nombre de fois. Nous avons apporté ici une contribution qui peut avoir son intérêt, étant donné le milieu indifférent où nous avons puisé nos documents. »

Widal et *Lemierre* ont publié sur cette question dans les *Bulletins de la Société médicale* (1902, pp. 825 et suiv.), un travail ayant pour titre : « Le signe d'Argyll Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien » et dont voici la conclusion :

« En résumé, chez cinq malades sur six, le signe d'Argyll existait à l'état isolé. Chez le sixième on constatait de plus l'abolition des réflexes rotuliens. Dans les six cas nous avons trouvé une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien. Chez deux de ces malades, on notait des accidents certains de syphilis ; chez un troisième, on retrouvait les stigmates d'un chancre mou ; chez les trois autres, on ne notait aucun accident spécifique. Le signe d'Argyll, comme l'a montré M. Babinski, est cependant tellement lié à la syphilis, que nous avons tenu à considérer tous ces malades comme atteints de syphilis méconnue et que nous les avons soumis sans distinction au traitement spécifique intensif.

« L'exploration méningée, en montrant la constance de la lymphocytose chez ces six sujets, prouve bien, grâce à ce symptôme anatomique, que le signe d'Argyll, même isolé, décèle une altération organique des centres nerveux venant irriter les méninges. »

Milian (voir : *La syphilis du système nerveux*, 1910, Octave Doin, éditeur, p. 29) écrit : « L'importance du signe d'Argyll Robertson est considérable. Ce signe est, comme l'a montré Babinski, un véritable stigmate de syphilis et non pas seulement, comme on l'indiquait jadis, un simple signe de tabes ou de paralysie générale. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont confirmé l'opinion de cet auteur. »

Il me paraît inutile de faire d'autres citations. L'idée que j'ai émise avec Charpentier n'est aujourd'hui contestée par personne. On a publié, il est vrai, quelques faits exceptionnels où l'absence du réflexe à la lumière a été constatée chez des sujets qu'il y avait de bonnes raisons de considérer comme non syphilitiques. Parmi ces faits il en est qui ne réalisent pas les conditions que nous avons fixées, car l'abolition du réflexe s'accompagnait d'une paralysie plus ou moins complète de la 3e paire. Mais en admettant qu'il y en ait de légitimes, ils ne sont pas en opposition avec notre opinion ; en effet, comme on l'a vu, nous avions seulement la prétention d'énoncer une règle très générale.

De la pseudo-abolition du réflexe des pupilles à la lumière.

Pour donner une idée exacte du phénomène auquel j'ai donné cette dénomination, je ne crois pouvoir mieux faire que de citer des extraits du travail où je l'ai décrit (122).

« En raison de l'importance fondamentale qui s'attache à l'étude des troubles pupillaires, j'estime qu'on ne saurait trop chercher à préciser les conditions capables de modifier l'état des pupilles ; aussi j'espère que la Société trouvera de l'intérêt à la relation de quelques faits nouveaux concernant ce sujet.

« Examinant une jeune femme sujette à des crises d'épilepsie et recherchant chez elle, d'une manière systématique, comme j'ai l'habitude de le faire chez tous mes malades, les divers signes objectifs qui peuvent se manifester dans les affections organiques du système

nerveux, je fus frappé par ce fait que les pupilles, explorées immédiatement après l'entrée de cette femme dans une pièce sombre et suivant la méthode dont j'ai coutume de faire usage[1], étaient dilatées et ne réagissaient pas du tout à la lumière. Après avoir laissé la malade pendant quelques minutes dans l'obscurité, pratiquant une nouvelle exploration, je constatai cette fois quc l'excitation lumineuse provoquait une contraction pupillaire faible, mais nette.

« Ces deux examens successifs donnaient donc des résultats en apparence contradictoires, et je pensai qu'il serait intéressant de connaître la raison de leur dissemblance ; pour atteindre ce but, je fis, pendant une dizaine de jours consécutifs, des observations et des expériences qui m'ont renseigné, au moins en partie. Je dois, en effet, déclarer d'abord que la contractilité pupillaire chez cette malade est soumise à des fluctuations quotidiennes dont je ne suis pas arrivé à pénétrer toutes les causes, mais il en est une que je suis sûr d'avoir déterminée. Je puis dire que la lumière tend à épuiser le réflexe de la pupille et que l'obscuration, au contraire, le renforce. C'est pourquoi lorsque l'examen est pratiqué dans une pièce obscure, le réflexe, faible ou nul au moment où le sujet pénètre dans cette pièce, devient plus fort après que la malade y a séjourné quelque temps. C'est aussi pour cette raison que généralement, par les jours clairs, le réflexe est plus faible que par les jours sombres. Je ferai remarquer que l'épuisement complet du réflexe n'apparaît parfois qu'après deux ou trois excitations suivies encore d'une réaction pupillaire.

« Un excellent moyen de mettre en évidence l'influence de l'obscuration consiste, après avoir constaté la faiblesse ou l'absence du réflexe, à fermer hermétiquement avec un bandeau les yeux de la malade et

1. Voici en quoi consiste cette méthode : l'examen est pratiqué dans un endroit sombre ; on place une bougie, une allumette-bougie ou un rat-de-cave latéralement, à un décimètre environ de l'œil à examiner et un peu en avant du plan des yeux ; on interpose la main, qui joue le rôle d'écran, entre l'œil et la lumière, puis, après avoir recommandé au sujet en observation de fixer un objet éloigné, on retire brusquement la main ; or, dans ces conditions, à l'état normal, la pupille se contracte très nettement à ce moment.

à les laisser ainsi pendant vingt à trente minutes ; immédiatement après qu'on a enlevé le bandeau, le réflexe à la lumière est à peu près aussi fort que chez les individus normaux. L'expérience est encore plus intéressante et plus convaincante si l'on pratique seulement l'occlusion d'un œil, l'autre œil restant exposé à la lumière du jour ; on constate, après le délai indiqué, que la pupille de l'œil qui a été fermé réagit normalement, tandis que l'autre pupille réagit faiblement ou ne réagit pas.

. . . .

« Voilà donc une malade dont le réflexe à la lumière est très affaibli ou fait même complètement défaut certains jours quand, pour le rechercher, on se place dans les conditions qui ont été spécifiées. Je viens de dire que l'obscuration le fait redevenir normal, mais je dois ajouter immédiatement qu'il n'est pas nécessaire d'employer ce moyen pour s'assurer qu'il ne s'agit pas là d'une véritable abolition de ce réflexe. En effet, si au lieu de faire usage d'une bougie on se sert d'une lumière beaucoup plus vive, ou si au lieu de laisser la bougie latéralement on la porte devant l'œil, de manière à faire pénétrer dans les centres une quantité bien plus grande de lumière, tout en faisant fixer à la malade un objet éloigné afin d'éviter l'intervention de l'accommodation, on voit que les pupilles se contractent ; le réflexe consensuel est aussi conservé, ce qui tient sans doute à la grande quantité de lumière utilisée généralement dans cette exploration. Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une disposition anormale, d'une perturbation que l'on pourrait dénommer, pour fixer les idées, une *pseudo-abolition du réflexe à la lumière*. Je dirai encore, pour compléter la description de ce trouble, que les pupilles de cette malade réagissent à la convergence et à l'accommodation.

. . . .

« Si l'on n'est pas prévenu de la possibilité de confondre la pseudo-abolition avec l'abolition vraie du réflexe à la lumière, on risque de commettre cette erreur, grave au point de vue pratique. Je suis per-

suadé qu'on s'y est parfois laissé prendre et peut-être a-t-on là l'explication des prétendues disparitions et réapparitions successives du signe d'Argyll Robertson, signalées par quelques observateurs et que pour ma part j'ai toujours mises en doute, sans pourtant les nier. Mais si l'attention est attirée sur cette cause d'erreur, il est très simple de l'éviter : en effet, quand il s'agit d'une véritable abolition du réflexe des pupilles à la lumière, le trouble subsiste quelle que soit l'intensité de la source lumineuse, il subsiste aussi malgré l'emploi de l'obscuration, quelque prolongée qu'elle soit, et le réflexe consensuel est également aboli. »

Depuis, j'ai observé un certain nombre de faits analogues. Mais je ne suis pas arrivé à déterminer la cause de cette perturbation ; on ne peut faire à cet égard que des hypothèses. En ce qui concerne la raison pour laquelle l'obscuration renforce le réflexe à la lumière, je renvoie le lecteur à la page 22.

TROUBLES DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE

Excitabilité faradique latente.

(En collaboration avec Delherm et Jarkowski)

La contractilité faradique du muscle dégénéré peut être affaiblie ou abolie et, dans ce dernier cas, en faisant agir les courants induits à leur maximum d'intensité « en monopolaire ou en bipolaire », on n'obtient pas de contraction musculaire.

Or parfois, l'excitabilité faradique n'est abolie qu'en apparence ; elle est latente, et il est possible de la faire apparaître par le procédé suivant :

On excite avec deux tampons reliés à un appareil faradique les muscles dont on se propose d'explorer la contractilité et, pendant

cette exploration, on fait traverser la région examinée par un courant galvanique constant d'une intensité de 10, 15, 30 milliampères.

Dans certains cas, on constate que les muscles, ne réagissant pas à des courants faradiques aussi forts que l'appareil peut les fournir quand la faradisation est employée seule, se contractent très nettement avec des courants beaucoup moins intenses si l'on procède comme nous venons de l'indiquer.

Le phénomène se produit avec son maximum de netteté lorsque le pôle négatif du galvanique et celui du faradique sont tous deux « distaux ».

Cette réaction pourrait être considérée comme un échelon entre la subexcitabilité et l'inexcitabilité faradique ; elle semble constituer le stade ultime de la contractilité faradique.

Sans doute, il y a bien longtemps qu'on a songé à utiliser, soit en physiologie, soit en thérapeutique, l'action simultanée des deux courants, mais il ne semble pas que l'attention ait été attirée sur le point que nous venons d'exposer et qui peut être important en électrodiagnostic.

Il y a tout lieu d'admettre, en effet, d'une façon générale, que l'excitabilité faradique latente dénote une perturbation musculaire moins profonde que l'abolition de l'excitabilité faradique. C'est donc un caractère qui, selon toute vraisemblance, présente de la valeur au point de vue du pronostic ; il y aura lieu de le rechercher systématiquement, en particulier dans les cas où la réaction de dégénérescence obtenue par les procédés habituels semble complète (190).

CONTRACTURE

En l'étudiant dans ses rapports avec les réflexes tendineux et les réflexes de défense, je suis arrivé à distinguer par des caractères intrinsèques diverses espèces ou variétés de contracture et à montrer que chacune d'elles doit avoir un mécanisme propre.

A. — Il était admis autrefois que la contracture hystérique, considérée en soi (voir pp. 116 et 194), pouvait avoir un aspect symptomatique identique à celui de la contracture dépendant d'une affection organique de la voie pyramidale; on pensait d'ailleurs que les faisceaux pyramidaux étaient irrités dans la contracture hystérique et qu'ils étaient même susceptibles de subir à la longue des altérations matérielles.

J'ai établi que c'était là une erreur, que la contracture hystérique pure ne s'accompagne d'aucune modification des réflexes (voir p. 196), que par sa nature elle diffère essentiellement de la contracture organique et qu'elle peut être assimilée à une contraction musculaire volitionnelle.

B. — J'ai montré que, dans le groupe des contractures liées à une perturbation de la voie pyramidale, il était nécessaire de faire une subdivision, et de distinguer deux formes de rigidité musculaire, qui souvent, il est vrai, s'associent l'une à l'autre (194).

a) L'une de ces formes est constituée par la contracture vulgaire en relation, comme on le sait depuis longtemps, avec l'exagération des réflexes tendineux ; on peut l'appeler *contracture tendino-réflexe.* Cette relation me conduisit à penser que dans cette forme de contracture la rigidité musculaire pourrait être supprimée par une opération sur les racines postérieures qui ferait disparaître la surréflectivité tendineuse.

En 1906, à l'occasion d'une discussion à la Société de Neurologie sur les injections intra-nerveuses d'alcool, je me suis exprimé en ces termes :

« Je m'étais souvent demandé, en présence de malades atteints de paraplégie avec contracture intense chez lesquels, la force musculaire paraissant absolument conservée, l'impotence était liée à l'état spasmodique, s'il ne serait pas légitime de chercher à supprimer le spasme par une intervention chirurgicale portant sur les racines postérieures de la moelle, mais la crainte d'accidents m'avait toujours empêché de

mettre cette idée à exécution » (*Revue neurologique*, 1906, p. 676).

Deux ans plus tard, en 1908, Foerster eut le mérite de passer de l'idée à la réalisation et de fixer la technique de l'opération qui porte actuellement son nom. Elle consiste à sectionner quelques-unes des racines postérieures de la région lombo-sacrée.

« En décembre 1912, Foerster écrivait que la résection des racines postérieures a été pratiquée jusqu'à cette date dans 159 cas; sur ce nombre, il y eut 14 morts, soit une mortalité de 8,8 pour 100. Sur ces 159 cas opérés, 88 concernaient des enfants atteints de maladie de Little, il y eut 6 morts. Dans la plupart des cas guéris, les résultats furent très bons » (G. Guillain, in « *Médication des troubles de la motilité* », p. 408, chez J.-B. Baillière et fils).

b) La deuxième forme de contracture liée à une perturbation de la voie pyramidale a été déterminée par moi. Elle se différencie principalement de la précédente par les traits suivants : elle est indépendante de l'état des réflexes tendineux qui sont tantôt forts, tantôt normaux, tantôt affaiblis ou abolis ; mais elle a des liens avec les réflexes cutanés de défense qui sont toujours exagérés. J'ai proposé de la dénommer, par opposition à la contracture tendino-réflexe, *contracture cutanéo-réflexe.*

La contracture cutanéo-réflexe peut occuper les membres supérieurs, mais c'est aux membres inférieurs qu'on l'a observée le plus souvent ; je reviendrai sur cette question dans le chapitre : « Paraplégie spasmodique en flexion » (voir p. 86).

C'est aussi à la suite de ce chapitre que je donnerai l'indication des travaux confirmatifs des miens.

C. — Enfin, j'ai attiré l'attention sur une variété de contracture, observée dans la syringomyélie et qui, imputable à une affection organique de la moelle, doit cependant être distinguée aussi bien de la contracture tendino-réflexe que de la contracture cutanéo-réflexe, car elle se développe sans qu'il y ait de surréflectivité tendineuse ou cutanée.

Elle paraît due à une irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle produite par la néoformation gliomateuse (199).

CRAMPES

J'ai fait quelques observations nouvelles sur le phénomène de la crampe musculaire (37).

J'ai montré que dans certains états morbides il est souvent possible, par l'application d'un courant faradique à interruptions fréquentes, d'une intensité plus ou moins grande, parfois très faible, de faire apparaître une crampe qui subsiste pendant 20, 30, 50 secondes ou plus longtemps encore après que l'électrisation est suspendue.

Les crampes ainsi obtenues par la faradisation sont, du reste, semblables à celles qui se développent spontanément ; comme ces dernières, elles sont douloureuses ; pendant leur durée le muscle est contracté au maximum ; ce sont principalement les jumeaux de la jambe, et souvent ces muscles seuls, qui sont susceptibles d'en être le siège ; enfin, il est possible de hâter leur disparition en étendant la jambe sur la cuisse et en fléchissant le pied sur la jambe.

Ordinairement, le muscle, après avoir été mis ainsi en état de contraction une ou plusieurs fois successivement, perd pendant quelque temps cette propriété.

Les crampes sont, comme on le sait, un des symptômes les plus communs du choléra : d'habitude, dans les formes graves de cette maladie et dans sa période d'état, elles se développent spontanément, ou il suffit d'une cause excitatrice des plus minimes, d'une percussion légère des muscles, d'un attouchement superficiel des téguments, d'un simple mouvement volontaire du malade, pour les faire naître.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; en particulier dans les formes bénignes, de même que dans la période de décroissance de la maladie, les crampes spontanées ou déterminées par les moyens précédemment

mentionnés peuvent faire défaut. Or, l'électrisation avec les courants induits les a presque toujours provoquées chez les malades que j'ai examinés, à ce point de vue, dans le service de cholériques de l'Hôtel-Dieu dont j'étais chargé pendant l'épidémie de 1892.

Dès lors, il est permis de se demander si, dans un cas douteux, les crampes provoquées par la faradisation ne constituent pas un signe qu'il y aurait lieu de prendre en considération au point de vue du diagnostic.

Il s'en faut, d'ailleurs, qu'il soit pathognomonique du choléra. Il y aurait déjà tout lieu d'admettre, à priori, qu'il peut être observé dans les divers états pathologiques qui comprennent les crampes spontanées parmi leurs manifestations symptomatiques : dans les affections cholériformes, le choléra herniaire, par exemple, dans la période algide de certaines maladies, dans quelques intoxications. En fait, je l'ai constaté chez des saturnins, des alcooliques, des malades atteints de névrite périphérique, des tabétiques.

J'ajoute que j'ai eu l'occasion d'observer quelques individus, ne présentant aucun signe d'intoxication, aucune manifestation objective d'affection organique du système nerveux, qui depuis de nombreuses années étaient sujets à des crampes spontanées ; celles-ci survenaient à la suite d'une marche de très courte durée, et constituaient une infirmité fort gênante. On peut désigner un tel état sous la dénomination de *maladie des crampes*.

CYTODIAGNOSTIC DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

A. — J'ai mis en pratique, avec Nageotte, le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien et fourni une statistique portant sur 120 cas pris parmi les affections nerveuses les plus variées (75). Nous avons été les premiers à confirmer les résultats des recherches de Widal.

Sicard, Ravaut, Monod, et nous avons fait quelques observations nouvelles. Voici des extraits de notre article.

« Si bien des problèmes relatifs au cytodiagnostic restent encore sans solution, dès maintenant on peut dire que dans certains cas la ponction lombaire apporte au diagnostic un élément très important et que parfois elle permet de découvrir et d'étudier des formes pathologiques que sans elle on n'aurait pas pu soupçonner. Nous ne voulons pour preuve de cette assertion que le cas suivant : un homme de 40 ans vient à la Pitié consulter pour des céphalalgies très pénibles dont le début remonte au 15 décembre dernier, c'est-à-dire à 5 mois ; cet homme n'a pas de fièvre, mais il est manifestement affaibli ; on sent qu'il est sérieusement malade ; pourtant, il a continué jusqu'à ce jour à remplir ses fonctions d'inspecteur de police ; il présente une paralysie de la sixième paire à droite et un peu de congestion papillaire et d'exophtalmie ; à part ces signes, l'examen objectif est absolument négatif et, en particulier, il n'existe aucune ébauche du signe de Kernig. Quel diagnostic porter ? La ponction lombaire donne issue à un jet de liquide louche dans lequel, sans aucune centrifugation, on constate la présence de polynucléaires en très grande abondance, — c'est du pus délayé dans du liquide céphalo-rachidien — et du coup s'impose le diagnostic de méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire. Sicard et Brécy ont attiré tout récemment l'attention de la Société médicale des Hôpitaux sur ces cas si curieux ; notre observation, remarquable par la longue durée des accidents, fera d'ailleurs l'objet d'un travail spécial ; aujourd'hui nous nous bornons à la signaler comme l'un des cas les plus intéressants que nous ayons rencontré au cours de nos recherches.

. . . .

« En résumé, sur 120 cas, nous avons trouvé une fois des polynucléaires, 56 fois des lymphocytes en grande abondance, 3 fois une très légère lymphocytose, et 60 fois un liquide normal. Sur les 56 résultats nettement positifs, au point de vue de la lymphocytose, nous

trouvons, dans 50 cas, des états morbides que nous considérons comme le résultat de la syphilis diffuse : tabes, paralysie générale, signe de Robertson, soit isolé (voir p. 58), soit associé à une hémiplégie, une paraplégie, une atrophie musculaire progressive, une atrophie papillaire ayant l'aspect de l'atrophie tabétique. Et il faut remarquer que dans aucun des 6 cas de lymphocytose nette qui restent, le diagnostic clinique n'est suffisamment établi pour exclure la possibilité d'un tabes ou d'une paralysie générale ; dans 2 cas même, ces diagnostics sont presque probables.

« Il semble donc que la lymphocytose permanente, lorsqu'elle n'est pas en rapport avec la tuberculose méningée, décèle habituellement la *syphilis diffuse.* »

B. — J'ai rapporté avec Gendron (189) quelques faits établissant qu'un ramollissement de l'écorce cérébrale peut s'accompagner d'une leucocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Les observations sur lesquelles notre travail est fondé étaient au nombre de trois ; dans 2 de ces cas, le diagnostic fut vérifié à l'autopsie.

« Les faits que nous avons constatés, écrivions-nous, doivent être rapprochés de ceux qui ont été publiés par Widal et Lemierre ; Widal, Lemierre et Boidin ; Chauffard ; Caussade et Willette ; Mosny et Pinard ; Claude et Verdun.

« Mais, tandis que dans les cas étudiés par ces auteurs la polynucléose paraissait liée soit à des raptus congestifs survenant au cours d'une syphilis des centres nerveux, à la suite d'un ictus dans la paralysie générale et le tabes (Widal), soit à un paroxysme d'hypertension artérielle au cours de l'urémie convulsive (Chauffard), soit à une hémorragie cérébrale (Mosny, Claude), dans nos observations I et III la polynucléose semblait sous la dépendance d'un ramollissement cortical. On peut même l'affirmer pour l'observation I où le diagnostic a été vérifié à l'autopsie.

« De plus, l'étude comparative de nos observations et de celles de Mosny et Pinard, de Claude et Verdun nous montre que, dans les

lésions cérébrales en foyer qui s'accompagnent de leucocytose, à la polynucléose du début peut succéder une lymphocytose qui disparaît rapidement, le liquide céphalo-rachidien redevenant normal.

« La lymphocytose faisant suite à la polynucléose a été signalée, il est vrai, dans les deux observations de Widal et Lemierre, mais elle fut différente par son évolution de celle que nous avons observée. Elle avait précédé la polynucléose, avait été masquée pendant quelques jours par celle-ci, et s'était ensuite rétablie définitivement. Dans un cas, elle était liée à la paralysie générale, dans l'autre, au tabes.

« Il est à remarquer enfin que, dans aucun de nos cas, la syphilis ne semble être en cause ; d'ailleurs la lymphocytose constatée dans l'observation III, par sa rapide disparition, se distingue de celle qu'on observe dans la syphilis des centres nerveux. Notons encore que, dans toutes nos observations, la quantité d'albumine contenue dans le liquide céphalo-rachidien était très faible.

« Quoi qu'il en soit, dans des cas semblables aux nôtres, une ponction unique, pratiquée à la période où la leucocytose consiste en lymphocytose, pourrait conduire à faire dépendre de la syphilis une lésion nerveuse qui n'a aucun lien avec cette infection. C'est là une cause d'erreur qu'il est bon de connaître et de savoir éviter. »

II. — AFFECTIONS DES MUSCLES

MYOPATHIE PRIMITIVE

A. — **Corrélation entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement.**

(En collaboration avec Onanoff)

Dans ce travail (21) nous rappelons d'abord qu'en ce qui concerne la localisation de l'amyotrophie, les diverses formes de la myopathie (la paralysie pseudo-hypertrophique avec ou sans hypertrophie, la forme infantile de Duchenne, la forme juvénile d'Erb, etc.) ne diffèrent les unes des autres que par la prédominance et le début de l'amyotrophie dans telle ou telle région. Mais quelle que soit la forme que l'on considère, lorsqu'une région est envahie, ce sont toujours ou presque toujours les mêmes muscles qui sont atteints et les mêmes muscles qui sont respectés.

On peut, à ce point de vue, diviser les muscles en trois catégories: la catégorie des muscles *prédisposés* à la myopathie, celle des muscles *réfractaires,* celle enfin des muscles *intermédiaires.*

C'est ainsi, par exemple, qu'à l'avant-bras le long supinateur est un muscle prédisposé, que les fléchisseurs des doigts sont des muscles réfractaires, et que le rond pronateur et les radiaux sont intermédiaires. A la face, l'orbiculaire des yeux et l'orbiculaire des lèvres sont

prédisposés, les muscles moteurs du pavillon de l'oreille et les masticateurs sont réfractaires. Aux membres inférieurs, le triceps crural est prédisposé, le triceps sural est réfractaire.

Nous montrons dans ce travail que l'anatomie de développement permet de comprendre la prédominance de la myopathie dans certains muscles. Voici les résultats de cette étude. Quelle que soit la région que l'on examine, on constate, sur des fœtus de cinq mois environ, des différences histologiques très manifestes entre les divers muscles. Les muscles prédisposés sont ceux dont le développement est le plus avancé; dans les fibres qui les composent, la substance striée est très abondante, les champs de Cohnheim peu apparents, les noyaux relégués à la périphérie sous le sarcolemme. Dans les muscles réfractaires, on observe une disposition inverse : la substance striée est moins abondante, les champs de Cohnheim très apparents et il existe beaucoup de noyaux à la partie centrale des fibres. Ainsi, le long supinateur, les muscles orbiculaires des lèvres et des yeux, le triceps crural sont très avancés dans leur développement; au contraire, les fléchisseurs des doigts, les masticateurs, les muscles moteurs du pavillon de l'oreille, le triceps sural sont relativement peu développés.

Ces recherches conduisent donc à établir une loi de corrélation entre le degré de prédisposition des muscles à la myopathie et le degré de rapidité de leur développement ; elles montrent qu'il existe pour le système musculaire, comme pour le système nerveux central, un lien entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement.

Aswadouroff, dans une note présentée à la *Société de Biologie* (séance du 6 octobre 1888) et suggérée, dit l'auteur, par le mémoire de Babinski et Onanoff, a exposé les résultats de ses études sur la distribution relative des muscles blancs et des muscles rouges du lapin. Cet auteur, en montrant que les muscles blancs du lapin adulte correspondent aux muscles les plus avancés dans leur développement chez l'embryon humain, a corroboré d'une façon indirecte les conclusions de notre travail.

B. — Excitabilité idio-musculaire et réflexes tendineux dans la myopathie progressive primitive.

(En collaboration avec J. Jarkowski)

Nous avons établi que, dans la myopathie progressive primitive, la diminution ou l'abolition de la contractilité idio-musculaire coïncide avec la subréflectivité ou l'irréflectivité tendineuse, que ces phénomènes sont connexes, qu'ils ont la même origine et que l'abolition des réflexes tendineux dépend, dans l'espèce, d'une altération propre de la fibre musculaire.

De plus, nous avons fait remarquer que l'abolition des réflexes tendineux et de l'excitabilité idio-musculaire peut s'observer dans des groupes musculaires qui ont conservé l'excitabilité volitionnelle et l'excitabilité électrique. Il est donc permis de dire qu'il y a là une dissociation des divers modes de l'excitabilité musculaire (181).

III. — AFFECTIONS DES NERFS

NÉVRITES

Dans le *Traité de Médecine* de Charcot-Bouchard j'ai publié un article de 200 pages environ sur les Névrites.

C'est la première fois que ce sujet a été exposé d'une manière méthodique et détaillée dans un ouvrage de pathologie. J'ai dû compulser de nombreux documents, les soumettre à la critique, les coordonner et constituer un ensemble avec ces matériaux épars.

Je ne fais que signaler ce travail qui n'est pas, à proprement parler, une œuvre originale. Toutefois, je citerai les conclusions du chapitre « Introduction à l'étude des névrites d'origine interne ». Il contient, sur les relations entre les lésions de la périphérie et des centres, des idées qui étaient en partie nouvelles à l'époque où elles furent émises.

« Ce terme, *névrite périphérique,* ne doit pas impliquer l'idée que les lésions des nerfs sont primitives, qu'elles sont l'origine de tous les troubles symptomatiques observés et que le système nerveux central ne présente aucune modification. Il signifie simplement que les altérations anatomiques du système nerveux, perceptibles par nos moyens d'investigation, sont exclusivement localisées dans les nerfs ou y sont bien plus accusées que dans le système nerveux central. Il y a tout lieu d'admettre, et ce n'est pas là du reste une simple hypothèse, que bien des agents qui déterminent des névrites provoquent à

la fois une perturbation du système nerveux central et du système nerveux périphérique ; que parfois même ils exercent en même temps, d'une façon directe, leur action pathogène sur d'autres systèmes anatomiques ; que les troubles fonctionnels qu'ils occasionnent sont causés non seulement par des lésions histologiquement perceptibles mais aussi par des modifications de nature dynamique ; et qu'en définitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection, dont elles représentent seulement les altérations les plus apparentes » (voir à ce sujet p. 126).

NÉVRITE SCIATIQUE

Scoliose sciatique.

J'ai fait paraître, il y a 25 ans, un travail inspiré par mon maître Charcot sur la scoliose sciatique (20). J'en ai relaté cinq observations ; le caractère essentiel de la déformation décrite consiste en une inclinaison du tronc du côté opposé à la sciatique, sans soulèvement du pied du côté malade ; de là, une attitude toute spéciale qui distingue cette scoliose des diverses déformations provoquées par d'autres affections, la coxalgie, par exemple, et qui peut servir, dans un cas douteux, à établir le diagnostic de sciatique.

Cette donnée est devenue classique. Brissaud a appelé ce mode de déformation « scoliose croisée » par opposition à un autre mode de déformation qu'il a observé aussi dans la sciatique, « scoliose homologue », où le tronc est incliné du côté malade.

Abolition du réflexe achilléen dans la sciatique.

Ce signe, objet d'un travail (46) publié en 1896, avait été, il est vrai, mentionné déjà par Sternberg dans deux observations, mais il

n'avait pas retenu l'attention des cliniciens qui considéraient le réflexe achilléen comme inconstant à l'état normal (voir p. 28) ; il n'était pas signalé dans les traités classiques.

Je l'ai constaté non seulement dans des cas de sciatique intense, avec amyotrophie notable, correspondant à la forme que l'on désigne sous la dénomination de *sciatique névrite,* mais aussi chez des malades atteints de la forme légère de cette affection, que l'on appelle *sciatique névralgie,* épithète qui n'implique pas, du reste, l'idée que, dans les cas de ce genre, il n'y ait pas lésion du nerf.

« Ce signe, comme en général tous les signes objectifs, me paraît avoir une grande valeur diagnostique ; sa présence indique l'existence d'une altération organique du nerf, et elle suffit pour écarter l'hypothèse de simulation ; elle peut aider à distinguer la sciatique vraie de la sciatique hystérique qui n'est pas une véritable névralgie, qui n'a pas le nerf pour siège, mais qui consiste en une douleur de nature psychique, et dans laquelle, si j'en juge d'après les faits que j'ai observés jusqu'à présent, le signe en question fait défaut. »

Cette notion, confirmée d'abord par Janot (Contribution à l'étude de la sciatique et en particulier des modifications du réflexe du tendon d'Achille. *Thèse,* Toulouse, 1897), puis par Forestier (Le réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique. *Soc. médico-chirurgicale,* séance du 27 février 1899), est aujourd'hui admise par tous les neurologistes.

Radiothérapie.

En 1908, j'ai rapporté l'histoire d'un malade, atteint de spondylose et de douleurs très vives particulièrement sur le trajet des deux sciatiques, et dont l'état s'est très notablement amélioré à la suite de la radiothérapie (149). Voici un résumé de cette observation. Depuis deux ans le malade souffre aux chevilles, aux genoux, aux hanches, à la région vertébrale et il éprouve *des douleurs très vives sur le trajet de*

deux sciatiques ; son tronc est fléchi et sa colonne vertébrale est rigide ; il ne peut marcher qu'en s'aidant de deux cannes. Aucune médication ne l'a soulagé. On le soumet à la radiothérapie ; dès la deuxième séance les douleurs s'atténuent ; après la huitième le malade peut marcher sans canne. L'amélioration s'accentue progressivement ; la rigidité de la colonne vertébrale subsiste, il est vrai, mais la taille se redresse, *les douleurs sur le trajet des sciatiques disparaissent complètement* et, plusieurs mois après le début de la cure, le malade peut franchir sans appui une distance d'un kilomètre.

« Y a-t-il, disais-je, entre la radiothérapie d'une part, la spondylose et les douleurs névralgiques liées vraisemblablement à cette spondylose, d'autre part, une relation de cause à effet ? Je ne suis pas en droit de l'affirmer, mais je suis porté à le croire, et j'ai pensé que ce fait méritait d'être rapporté. »

En avril 1911, j'ai fait paraître avec Charpentier et Delherm (179) un travail basé sur quatre observations semblant bien établir que la radiothérapie a une action curative sur la sciatique accompagnée ou non de scoliose.

Ces résultats ont été confirmés par d'autres observateurs.

Zimmern et Cottenot, dans un article ayant pour titre : « Quelques cas de sciatique guéris par la radiothérapie » (*Bullet. officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie médicale,* juin 1912), écrivent :

« Nous rapportons huit observations de sciatique traitée par la radiothérapie appliquée sur les racines rachidiennes dans la région lombo-sacrée ; les résultats que nous avons obtenus confirment pleinement les heureux effets de cette thérapeutique déjà signalés par Babinski et par Freud. Systématiquement, nous ne nous sommes adressés qu'à des cas graves, à des sciatiques névrites, avec disparition ou diminution nette du réflexe achilléen. »

NÉVRITE RADIALE

J'ai décrit (98) une forme spéciale de névrite radiale caractérisée par les symptômes suivants : douleurs, qui sans être exclusivement

localisées à la partie postérieure du bras, prédominent dans cette région ; légère atrophie et diminution de la contractilité électrique du triceps brachial ; abolition du réflexe du tendon de ce muscle.

Cette affection a été souvent méconnue, sans doute parce qu'ordinairement on néglige de rechercher l'état du réflexe du triceps brachial, et qu'en présence d'un malade qui se plaint de douleurs au bras on se contente du diagnostic vague de rhumatisme.

Cette variété de lésion du nerf radial peut être mise en opposition avec la paralysie radiale par compression qui est très commune et bien connue. Tandis que dans celle-ci la paralysie siège à l'avant-bras et se manifeste par une impotence musculaire ne s'accompagnant pas de douleurs, dans celle-là les troubles occupent le bras, se manifestent par des douleurs et n'atteignent pas la motilité d'une manière bien appréciable.

PARALYSIE FACIALE

On admet généralement que, dans les paralysies liées à des lésions des nerfs moteurs, l'excitabilité électrique de ces nerfs ne peut être exagérée que pendant les premiers jours qui suivent le début de l'affection.

Exprimée d'une manière aussi absolue, cette opinion est inexacte, ainsi que le prouvent des faits que j'ai observés (121).

Ces faits établissent qu'une lésion intéressant le nerf facial dans son trajet ou à son origine peut déterminer, dans sa partie périphérique, une surexcitabilité électrique durable et associée à la paralysie.

Ils montrent qu'une paralysie faciale n'est pas nécessairement bénigne et ne doit pas infailliblement guérir dans un délai de quelques semaines quand la réaction de dégénérescence fait défaut ; ils fournissent ainsi une donnée nouvelle d'une certaine importance au point de vue pratique.

HÉMISPASME FACIAL PÉRIPHÉRIQUE

Brissaud et Meige ont cherché à établir qu'il y a lieu de distinguer les spasmes de la face d'avec les tics, que l'hémispasme facial présente des caractères cliniques spéciaux que la volonté ne peut reproduire et qui sont étrangers à la symptomatologie des tics, affection psychique.

J'ai vérifié l'exactitude de ces idées.

De plus, j'ai observé de nouveaux signes (117) appartenant en propre à l'hémispasme facial et accentuant encore la distinction faite par Meige et Brissaud ; je vais les indiquer.

Les contractions de l'hémispasme facial sont *déformantes*. Pour bien faire comprendre ma pensée, il faut que je précise le sens que, dans l'espèce, j'attribue à ce mot ; il est évident, en effet, que toute contraction musculaire modifie, dans une certaine mesure, la forme de la région où elle se produit et, si l'on veut, la déforme ; mais les déformations produites par des contractions volontaires sont normales, ce sont des changements de forme plutôt que des déformations ; il me semble naturel de réserver ce mot à des modifications de forme anormales. Or, c'est ce que l'on constate dans l'hémispasme facial ; on observe une déformation du nez dont la pointe se porte du côté malade et dont le bord antérieur forme une courbure à concavité tournée du même côté ; outre cette incurvation du nez, on note encore une autre déformation se produisant pendant le spasme : c'est une fossette irrégulière qui apparaît au menton du côté malade (voir fig. 6 et 8).

Ces contractions s'associent les unes aux autres d'une manière contradictoire. On voit, par exemple, le muscle peaucier se contracter en même temps que la commissure labiale se porte en haut et en arrière, ou encore on observe une association de ce dernier mouvement à un mouvement du pavillon de l'oreille en haut et en arrière ; mais l'association la plus singulière est la suivante : en même temps que le

muscle orbiculaire de l'œil fonctionne et que l'œil se ferme, la partie interne du muscle frontal se contracte et la peau de cette région se porte de bas en haut ; c'est là une variété de synergie que l'on peut qualifier de paradoxale (voir fig. 8), car elle est l'opposé des modes de syncinésie propres aux mouvements normaux qu'elle ne saurait qu'entraver.

J'ajoute que l'*incurvation du nez,* la *fossette mentonnière,* la *synergie paradoxale* peuvent être à l'état normal reproduites avec exactitude par l'électrisation du nerf facial.

En ce qui concerne le mécanisme de l'hémispasme facial, mon opinion diffère de celle de Brissaud.

Dans ses Leçons sur les maladies nerveuses (1895, p. 206), cet auteur s'était exprimé ainsi :

« Le spasme facial chez le plus grand nombre des malades a *un point de départ oculaire.* La contraction débute par l'orbiculaire des paupières, phénomène purement réflexe : la cornée, la sclérotique, la muqueuse palpébrale reçoivent des fibres sensitives du trijumeau qui transmettent au noyau de ce nerf les impressions reçues ; celui-ci les communique à son tour au noyau de la VII[e] paire qui envoie la décharge au muscle orbiculaire qu'il commande. Voilà donc l'arc réflexe établi. On peut admettre, en principe, que toute irritation portant sur un point quelconque de la voie centripète de cet arc pourra produire un spasme oculaire. »

Voici ce que j'ai écrit :

« J'avoue n'être pas convaincu, tant s'en faut, de la réalité de ce mécanisme. Il est bien entendu que j'ai ici en vue exclusivement l'hémispasme facial caractérisé cliniquement par les divers signes que j'ai cherché à mettre en relief, et qui est marqué par ce trait essentiel de pouvoir être exactement reproduit par l'électrisation des branches du nerf facial. Or, à priori, il me paraît déjà difficile d'admettre qu'une excitation d'un nerf sensitif puisse produire un effet identique



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

Fig. 6. — Femme atteinte d'hémispasme facial droit. Phase tonique de la crise ; on voit l'incurvation du nez et la fossette mentonnière.

Fig. 7, 8, 9. — Homme atteint d'hémispasme facial gauche.

7. — Etat de repos entre deux crises.

8. — Phase clonique de la crise ; on constate l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, le spasme du peaucier avec déviation de la commissure labiale en haut et en arrière, l'occlusion de l'œil associée à une contraction du frontal qui se manifeste par des plis cutanés à la partie supéro-interne du sourcil gauche.

9. — Contraction volontaire du côté droit de la face. On ne trouve sur cette figure aucun des caractères qui sont relevés sur la fig. 8.

à celui qui résulte de l'électrisation d'un nerf moteur ; je ne sache pas qu'expérimentalement, chez l'animal, on soit en mesure d'obtenir une pareille réaction. De plus, il ne me semble pas prouvé qu'en pathologie humaine il y ait des observations établissant ce fait; aussi bien, jusqu'à présent les neurologistes ne se sont-ils guère attachés à analyser avec précision les caractères du spasme facial, et il est possible que les mouvements convulsifs ne soient pas identiques dans l'hémispasme et dans le tic douloureux ; il s'agit peut-être, au moins dans bien des cas de cette dernière affection, de mouvements d'un tout autre ordre.

« Je ne crois pas non plus qu'une lésion du système nerveux siégeant au-dessus du noyau du facial, telle qu'une lésion corticale, puisse produire un hémispasme facial identique à celui dont je m'occupe.

« Si les idées que j'expose se confirment, cette notion nouvelle sera établie que l'hémispasme facial, marqué par les caractères intrinsèques que j'ai énumérés et analysés, ne peut être engendré que par une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau d'origine. Il serait alors rationnel d'appliquer à cette modalité d'hémispasme facial l'épithète « périphérique » dont on se sert pour désigner la variété d'hémiparalysie de la face liée à une lésion de ces mêmes organes. D'ailleurs, je suis porté à croire qu'il y a une certaine parenté entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique, et qu'une même cause peut, suivant son degré d'intensité, donner naissance à l'une ou à l'autre de ces affections ; j'ajoute, à l'appui de cette opinion, qu'on peut voir, dans la paralysie faciale périphérique, succéder à la paralysie musculaire un état spasmodique ayant de grandes analogies avec l'hémispasme primitif. »

Mes observations sur l'hémispasme facial ont été confirmées par beaucoup de neurologistes et quelques-uns d'entre eux ont accepté ma manière de voir en ce qui concerne la pathogénie de cette affection.

Ernest Dupré et Jules Lemaire, rapportant un fait d'hémispasme facial (*Revue neurologique,* 1905, p. 1227), écrivent : « Le spasme offre les caractères cliniques qui le différencient du tic et des contractures et notamment ceux récemment mis

en lumière par Meige et Babinski : trémulations fibrillaires, incurvation de la pointe du nez, élévation du sourcil, synergie paradoxale du frontal et du sourcillier, fossette mentonnière. »

Abadie et Dupuy-Dutemps (*Revue neurologique,* 1906, p. 196) relatent une observation d' « hémispasme facial guéri par une injection profonde d'alcool ». Les crises de spasme, disent ces auteurs, présentaient, entre autres symptômes, « les caractères indiqués par M. Babinski : la *déformation* (incurvation du nez et formation d'une fossette mentionnière irrégulière du côté malade) et la *synergie paradoxale* (contraction de l'orbiculaire et élévation de la partie interne du sourcil) ».

Deleni analyse (*Revue neurologique,* 1906, p. 1042) un travail de C. Negro sur « l'Hémispasme facial comme équivalent de la paralysie faciale périphérique » (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 1906, an. XXVII, n° 108, p. 1139). A propos de la parenté que Negro cherche à établir entre la paralysie périphérique et l'hémispasme facial périphérique, Deleni écrit : « Il y a, on le voit, pour MM. Negro et Babinski, identité d'appréciation des faits. »

Raymond, F. Lévy et Baudouin font une communication ayant pour titre : « Origine périphérique du spasme facial » (*Revue neurologique,* 1906, p. 779) et admettent mon opinion sur l'origine de l'hémispasme. Dans la discussion qui suit cette présentation, Meige, tout en maintenant que les irritations d'origine sensitive peuvent provoquer cette affection, dit : « M. Babinski croit que l'hémispasme facial est toujours d'origine périphérique. C'est l'opinion que vient de défendre M. Lévy. Je suis convaincu également que telle est la pathogénie du plus grand nombre des spasmes de la face... »

Bouchaud, de Lille (*Revue neurologique,* 1908, p. 903), rapporte un cas d'hémispasme facial dans lequel il a constaté tous les signes que j'ai décrits.

Meige, dans un travail intitulé : « Les convulsions de la face. Une forme clinique de convulsion faciale bilatérale et médiane » (*Revue neurologique,* 1910, t. XX, p. 438), écrit ceci : « D'autres caractères bien mis en valeur par M. Babinski facilitent encore la distinction du spasme facial, notamment *l'incurvation du nez,* l'existence d'une *fossette mentonnière* et parfois des *mouvements du pavillon de l'oreille* du côté où siège le spasme ; enfin la *contraction simultanée du muscle frontal et de l'orbiculaire des paupières au moment de l'occlusion des yeux* (synergie paradoxale). »

Jaroszynski (*Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* séance du 20 mai 1911) présente un malade atteint d'hémispasme facial, ayant des contractions déformantes et de la synergie paradoxale.

André Thomas (*Revue neurologique,* 1911, t. XXI, p. 508) écrit : « Il n'est pas douteux que, suivant l'opinion exprimée par M. Babinski, l'hémispasme ne reconnaisse pour origine une lésion périphérique du nerf facial, sur un point quelconque de son trajet, depuis son noyau d'origine jusqu'à sa terminaison. »

IV. — AFFECTIONS DE LA MOELLE

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE EN FLEXION

Les notions que l'on possédait sur ce sujet étaient rudimentaires avant la publication de mes travaux. Il y a des ouvrages de neurologie de date toute récente où il n'est même pas question de cette forme de paraplégie. Charcot, à propos de la compression lente de la moelle épinière, la mentionne incidemment. Voici ce qu'il en dit (*Œuvres complètes,* Vol. II, p. 126).

« Je me bornerai à vous faire remarquer que l'intensité de la contracture permanente des membres, et surtout de la contracture avec flexion, est en général plus prononcée dans la myélite par compression lente que dans la myélite spontanée. Il en est de même de l'exaltation des propriétés réflexes de la moelle. Il ne faudrait pas néanmoins chercher dans cette différence, dont la raison, d'ailleurs, nous échappe entièrement, un caractère diagnostic absolu. »

En rapprochant la paraplégie spasmodique en flexion de la paraplégie en extension avec contracture, décrite par Erb sous la dénomination de paraplégie spastique spinale et sous celle de tabes dorsal spasmodique par Charcot, j'ai fait connaître quelques caractères distinctifs de ces deux types cliniques. Dans la paraplégie spastique spinale, on constate, comme l'a indiqué Erb, outre la raideur musculaire déterminant une attitude en extension, une simple parésie, c'est-à-dire

un affaiblissement peu prononcé de la motilité volontaire et une exagération constante des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied. Ce syndrome constitué par la réunion de trois signes cardinaux est un « Symptomentrias » disait autrefois Erb ; il l'appelle un « Quartett » depuis que j'ai décrit le phénomène des orteils qui s'associe à cette triade symptomatique. Ajoutons encore que ce syndrome peut s'accompagner, d'une manière intermittente, de secousses involontaires des muscles des membres inférieurs, se répétant avec rapidité, mais n'ayant pas pour effet de fléchir les segments des membres les uns sur les autres. De plus, je ferai remarquer que les réflexes de défense, souvent plus forts, il est vrai, qu'à l'état normal, ne sont pas nécessairement exagérés.

Considérons maintenant la paraplégie spasmodique en flexion. Dans ce type, contrairement à ce qui a lieu dans le précédent, la motilité volontaire est profondément troublée et chez beaucoup de malades elle est complètement ou presque complètement abolie.

La contracture en flexion est sujette à des variations fréquentes qui résultent de contractions intermittentes involontaires, souvent douloureuses, des membres inférieurs. Ces contractions provoquent des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, mais c'est l'action des fléchisseurs qui prédomine ; il y a du reste des raisons de penser que c'est pour ce motif que l'attitude en flexion s'accentue progressivement et tend à devenir permanente. Si j'ajoute que ces contractions sont lentes, on reconnaîtra qu'elles diffèrent totalement des secousses qui peuvent agiter les muscles dans le tabes dorsal spasmodique.

Dans la plupart des cas, on constate, au moins à une certaine période, de la surréflectivité tendineuse, mais celle-ci n'est pas constante ; elle peut faire défaut depuis le début jusqu'à la fin. Parfois même les réflexes tendineux sont très affaiblis ou abolis. Les réflexes cutanés de défense sont, au contraire, toujours exagérés et c'est peut-être là le caractère le plus essentiel de cette forme de paraplégie. Le lien qui unit ces deux phénomènes est comparable à celui qui rattache

l'exagération des réflexes tendineux à la paraplégie spastique spinale. C'est un point que j'ai déjà cherché à mettre en évidence dans le chapitre « Contracture » (p. 65) et sur lequel je n'ai plus besoin d'insister.

La paraplégie spasmodique en flexion, ordinairement précédée par de la paraplégie en extension, dépend comme celle-ci de lésions du système nerveux central intéressant le système pyramidal, ce que démontre du reste pendant la vie la présence habituelle du phénomène des orteils.

Déterminée le plus souvent soit par une sclérose spinale diffuse, soit par une compression de la moelle ou du bulbe, elle semble liée, particulièrement quand la contracture en flexion est très prononcée, à une lésion non destructive de la voie pyramidale. Dès mon premier travail sur cette question (51) j'ai montré que les dégénérations secondaires peuvent manquer ou être très légères.

En résumé, la paraplégie spasmodique en flexion, dont j'ai tracé les principaux caractères, sans représenter une espèce nosologique puisqu'elle peut être liée à des processus anatomiques variés, constitue un type clinique qu'il est permis d'opposer à la paraplégie spastique spinale.

J'ai fait remarquer — c'est là un point de terminologie d'une importance secondaire, mais ayant toutefois un certain intérêt — que l'épithète « spasmodique » ne convient guère à la paraplégie du « tabes dorsal spasmodique » où la contracture a une stabilité relative, car le mot spasme a été appliqué à des affections telles que le torticolis dit mental où la raideur musculaire est instable. Le qualificatif « spasmodique » s'adapte au contraire bien mieux à la paraplégie en flexion, dans laquelle, comme on l'a vu, la raideur est sujette à des variations fréquentes résultant de contractions intermittentes, involontaires.

Depuis ma deuxième publication sur ce sujet (177), plusieurs travaux confirmatifs ont paru.

Souques, dans la séance du 12 janvier 1912 de la Société de Neurologie (*Revue neurologique*, 1911, p. 136), a fait les remarques suivantes :

« J'ai eu l'occasion de voir deux malades atteints de paraplégie spasmodique en flexion, qui pourraient bien appartenir au type clinique que vient de signaler M. Babinski.

« Je ne saurais dire s'ils présentaient la dissociation des réflexes caractérisée par l'exaltation des cutanés et la diminution des tendineux. Je puis dire simplement que les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés et qu'ils paraissaient même affaiblis. »

Dans la séance du 6 mars (*Revue neurologique,* 1911, p. 376), Souques rapporte un cas nouveau dans une communication ayant pour titre : « Paraplégie spasmodique organique, avec contracture en flexion et exagération des réflexes cutanés de défense. »

Claude (Sur la paraplégie avec contracture en flexion. *Revue neurologique,* 1911, p. 249) rappelle un fait anatomo-clinique qu'il a observé, rentrant dans le type que j'ai décrit. L'auteur attire l'attention sur ce point que les faisceaux pyramidaux dans la région dorsale ne sont que légèrement atteints.

G. Étienne et E. Gelma (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* n° 5, septembre-octobre 1911) rapportent sous le titre « Paraplégie spastique spinale en flexion » une observation qui, disent-ils, « est un type de paraplégie avec contracture en flexion tel qu'il a été décrit par Babinski ».

C. Lian et J. Rolland relatent un fait du même ordre dans un travail intitulé : « Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un mal de Pott » (*Revue neurologique,* 1911, t. I, p. 843).

Klippel et Monier-Vinard (*Revue neurologique,* 1912, t. II, p. 139) publient une observation analogue aux miennes, comme le titre seul l'indique : « Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense. »

Coyon et Barré présentent un nouveau cas (*Société de Neurologie,* 5 déc. 1912) sous le titre « Paraplégie « type Babinski » au cours de la maladie de Recklinghausen ». La paraplégie en flexion avec réflexes tendineux très faibles avait fait suite à une paraplégie spasmodique classique. — L'autopsie montra qu'il y avait compression très légère de la moelle par un névrome, et l'examen des coupes permit de constater l'extrême légèreté des lésions médullaires.

TABES

Anatomie pathologique.

Je signale une étude anatomique faite en collaboration avec Nageotte et intitulée : « Note sur un cas de tabes à systématisation exceptionnelle » (120).

Dans le fait que nous avons rapporté, la topographie des lésions était exactement l'inverse de celle qu'on observe habituellement : les lésions radiculaires frappaient les voies longues de préférence aux voies courtes, contrairement à ce qui se passe dans l'immense majorité des cas. Quelle est la raison de cette anomalie? Est-elle la conséquence d'une disposition individuelle en vertu de laquelle les fibres de la zone radiculaire moyenne ont été moins sensibles que d'ordinaire à l'action du poison syphilitique ; ou bien résulte-t-elle de ce que le virus a présenté des qualités spéciales qui l'ont rendu plus nocif pour la zone radiculaire postérieure, par suite de propriétés électives anormales? C'est une question que nous n'avons pu résoudre. Il semble que cette systématisation, exceptionnelle dans le tabes, soit plus fréquente dans les lésions dues à la pellagre, si l'on s'en rapporte aux figures de Tuczek.

Études cliniques.

A. — *Réflexe achilléen.*

L'abolition du réflexe achilléen avait été notée autrefois déjà dans quelques observations de tabes, mais on n'y avait pas attaché de valeur parce que l'on considérait l'absence de ce réflexe comme assez commune à l'état normal. Dans les traités classiques de pathologie, il n'était question, en ce qui concerne l'irréflectivité tendineuse, que de l'abolition du réflexe rotulien. Or, m'étant assuré que le réflexe achilléen est pour ainsi dire constant chez l'individu sain, j'ai pu tirer parti de son absence et montrer qu'il s'agit là d'un trouble très fréquent dans le tabes (50,73). J'ai même établi que dans la hiérarchie des irréflectivités tendineuses, le signe de Westphal n'occupe pas le premier rang qui est tenu par l'abolition du réflexe achilléen. Ce symptôme précède généralement l'abolition du réflexe rotulien et il a une valeur prépondérante pour le diagnostic du tabes à son début ; cela se conçoit

d'ailleurs quand on sait que les lésions tabétiques suivent d'habitude une marche ascendante et débutent par les racines les plus inférieures.

On observe aussi, comme je l'ai indiqué, une abolition croisée des deux réflexes rotulien et achilléen : il n'est pas rare de trouver d'un côté le réflexe achilléen aboli et le réflexe rotulien conservé, tandis qu'inversement de l'autre côté le réflexe achilléen existe et le réflexe rotulien est aboli.

Les résultats de mes travaux ne tardèrent pas à être vérifiés et parmi les premières publications sur ce sujet, consécutives aux miennes, je mentionnerai celles de Charles K. Mills (Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities. *Journal of nervous and mental diseases,* 1899, March), de Van Gehuchten (Un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés. *Journal de Neurologie,* 1899, p. 85), de Max Biro (Ueber Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde,* 1901, p. 168), de Schönborn (Bemerkungen Zur klinischen Beobachtung der Haut-und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde,* 1902, XXI).

Au début cependant, quelques neurologistes n'admirent mon opinion qu'en partie. C'est ainsi que Dejerine, dans son article sur la « Sémiologie du système nerveux » (*Traité de Pathologie générale,* publié par Ch. Bouchard, 1901, p. 1002) écrit : « L'abolition du réflexe du tendon d'Achille est également très précoce dans le tabes (Babinski). Il n'est pas prouvé cependant qu'elle précède d'ordinaire celle du réflexe patellaire. »

D'autres, au contraire, acceptèrent sans restriction ma manière de voir. Goldflam, dans un article intitulé « Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes (*Neurologisches Centralblatt,* 1902, p. 792), écrit : « On peut conclure avec Babinski que dans le tabes le réflexe achilléen est troublé plus souvent que le réflexe du genou et généralement avant que celui-ci ne le soit. Les perturbations du réflexe achilléen constituent donc un signe de grande valeur et peuvent contribuer à reconnaître le tabes dans sa phase initiale, encore avant l'apparition du signe de Westphal. »

A. F. Hertz et W. Johnson, dans un mémoire ayant pour titre : « The Tendo-Achillis-Jerks » (*Guy's Hospital Reports,* vol. LXV, pp. 48 et 49) fournissent une statistique concluante. Ils ont eu l'occasion d'observer dans le *Neurological Out-Patient Departement,* du 20 avril 1910 au 19 juillet 1911, 36 cas de tabes. Ils ont constaté l'abolition bilatérale du réflexe achilléen chez tous ces malades, sauf dans

un cas où le trouble n'était qu'unilatéral. Or, dans 8 de ces observations, le réflexe rotulien existait des deux côtés.

Il serait inutile de multiplier les citations. Mes idées sont admises maintenant sans réserves, tant en France qu'à l'étranger; elles constituent une notion classique.

B. — *Réflexes tendineux des membres supérieurs.*

L'état de ces réflexes, dans le tabes, a été l'objet d'un travail de Fraenkel (*Revue neurologique*, 1901, p. 245). D'après cet auteur, leur abolition précéderait habituellement l'irréflectibilité des membres inférieurs et constituerait un signe précoce de tabes. J'ai montré que cette allégation est inexacte. L'erreur a probablement pour cause des fautes de technique dans l'exploration des réflexes des membres thoraciques. En les recherchant suivant les procédés que j'ai indiqués (p. 29), on constate dans un grand nombre de cas leur présence, alors que les réflexes des membres pelviens sont déjà abolis ; le fait inverse est excessivement rare. Il n'en est pas moins vrai qu'à une certaine phase de la maladie les réflexes des membres supérieurs s'affaiblissent et disparaissent à leur tour chez beaucoup de sujets. Ordinairement, ainsi que je l'ai fait ressortir, les troubles suivent une marche ascendante, le réflexe d'extension de l'avant-bras étant le plus souvent atteint avant le réflexe de flexion. En pareil cas, la percussion du tendon du triceps brachial provoque généralement ce que j'ai appelé « le réflexe paradoxal du coude » (p. 34).

C. — *Du champ visuel et de la vision centrale dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques.*

J'ai fait avec J. Chaillous une étude sur ce sujet (132). En voici les conclusions :

« 1° Il n'existe pas, dans l'atrophie tabétique du nerf optique, une forme de rétrécissement du champ visuel particulière à cette affection.

« 2° Dans la grande majorité des cas, le champ visuel pour le blanc est irrégulièrement rétréci et l'affaiblissement de la vision va de pair avec la limitation du champ visuel.

« 3° On observe aussi des cas où le rétrécissement concentrique s'accompagne d'une bonne acuité visuelle et parfois d'une conservation parfaite de la vision centrale.

« 4° Le scotome central est très rare dans l'atrophie tabétique. Quand il existe, il est dû le plus souvent à une lésion surajoutée. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une névrite rétrobulbaire consécutive à l'intoxication alcoolique et nicotinique. Par suite de la disparition progressive d'un secteur du champ visuel, la vision centrale peut être abolie, tandis que persiste une grande partie du champ visuel périphérique. Il s'agit là d'un pseudo-scotome central qu'il ne faut pas confondre avec un scotome central vrai. »

D. — *Cytodiagnostic.*

La cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le tabes et la paralysie générale a été l'objet d'une étude faite en collaboration avec Nageotte. Nous avons été les premiers à confirmer les résultats auxquels étaient arrivés Widal, Sicard et Ravaut, et nous y avons ajouté quelques données nouvelles. J'ai déjà eu l'occasion de traiter ailleurs cette question (p. 69) sur laquelle je ne crois pas devoir insister ici.

E. — *Ostéopathies, Arthropathies tabétiques.*

Autrefois déjà on avait émis l'idée que les ostéopathies et les arthropathies qu'on observe chez les tabétiques ne sont pas nécessairement des troubles trophiques liés aux altérations nerveuses du tabes, mais

cette conception, énoncée d'ailleurs avec beaucoup de réserves, avait été presque unanimement écartée. Il m'a semblé, au contraire, qu'elle devait être prise en sérieuse considération. J'ai attiré l'attention sur ce point à l'occasion de la présentation d'un malade atteint de tabes fruste avec arthropathie (Société de Neurologie, séance du 6 mai 1909).

« Les signes objectifs du tabes, disais-je, sont ici réduits au minimum, puisque, outre la lymphocytose, on ne constate qu'une abolition des réflexes achilléens. J'avoue que j'ai quelque peine à admettre que l'arthropathie de ce malade, qui pourtant présente tous les caractères appartenant aux lésions articulaires de l'ataxie, soit un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabes. N'est-elle pas le résultat d'une action directe du virus syphilitique sur les extrémités osseuses ? »

Je citais aussi l'observation d'un sujet syphilitique chez qui s'était produite une fracture de l'extrémité inférieure du fémur droit ayant tous les caractères des fractures tabétiques : elle s'était faite pour ainsi dire spontanément sans qu'il y eut de traumatisme, avait été presque indolore et s'était consolidée avec un cal énorme. Or, chez ce malade, sujet il est vrai à quelques douleurs lancinantes, il n'existait aucun signe objectif de tabes et le liquide céphalo-rachidien examiné très soigneusement au point de vue cytologique s'était montré normal.

Sans contester les relations étroites unissant les ostéopathies et les arthropathies dites « tabétiques » avec le tabes, je disais qu'il ne me paraissait pas prouvé qu'elles fussent sous la dépendance de lésions du système nerveux. Il y a peut-être là un rapport analogue à celui qui existe entre l'aortite et le tabes. Cette idée n'a d'ailleurs été énoncée par moi qu'à titre d'hypothèse méritant d'être contrôlée.

Un de mes élèves, Barré, a fait un travail important sur ce sujet (Les ostéo-arthropathies du tabes. Étude critique et conception nouvelle. *Thèse*, Paris, 1912). Une des conclusions de son étude est « qu'il existerait des cas assez nombreux d'arthropathies à type tabétique en l'absence de tout signe de tabes, chez des syphilitiques ».

La question que j'ai posée n'est pas encore définitivement résolue ; elle nécessite de nouvelles investigations.

F. — *Crises gastriques tabétiques.*

Les crises gastriques du tabes ont-elles des caractères intrinsèques permettant d'en établir le diagnostic, abstraction faite des signes concomitants qui décèlent l'existence de lésions radiculaires? On peut en douter, comme je l'ai fait remarquer. Dans une discussion sur cette question à la Société de Neurologie (*Séance du 30 décembre* 1911), j'ai dit ceci : « J'ai eu l'occasion d'observer une femme qui depuis longtemps était sujette à des accès de douleurs gastriques très violentes accompagnées de vomissements ; pendant la crise qui durait de 24 à 48 heures, toute ingestion d'aliments était impossible en raison de l'intolérance de l'estomac et, après la crise, les fonctions gastriques redevenaient immédiatement normales. Je croyais bien, d'après la description qui m'était tracée, avoir affaire à une crise gastrique tabétique; mais je ne trouvais chez cette femme aucun autre signe de tabes ; elle m'affirmait n'avoir jamais eu la syphilis ; enfin, la recherche de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien donna un résultat négatif, et il en fut de même du cyto-diagnostic ; j'ajoute qu'à la suite d'un traitement par le sous-nitrate de bismuth les troubles disparurent. Il est infiniment probable que, malgré l'identité apparente de ces crises avec les crises tabétiques, le tabes n'était pas en cause. »

Ultérieurement, j'ai relaté avec St. Chauvet et G. Durand un fait analogue (202). Le malade, qui ne présentait d'ailleurs aucun signe de tabes, était depuis six ans sujet à des crises gastriques identiques au point de vue symptomatique à celles du tabes. Elles étaient séparées par des intervalles de santé parfaite (pas de douleurs, pas de troubles dyspeptiques) et, à aucun moment, le malade n'avait eu d'hématémèse ou de

mélæna. Le malade étant mort de granulie, l'examen anatomique décela l'existence d'un petit ulcus juxta-pylorique.

Duhot et Leroy (Société de médecine du département du Nord, 25 avril 1913, in *Semaine médicale,* p. 560) ont relaté, en le rapprochant de la dernière observation que j'ai rapportée, un cas de « crises gastriques tabétiformes au cours d'un ulco-cancer de la petite courbure ». J'extrais ce passage : « Les crises commencent subitement et finissent de même ; le malade se sent subitement soulagé et reprend sa respiration normale. Les accès se produisent aussi bien à jeun qu'à la fin des repas. Il y a intolérance absolue au moment des crises et le malade fait des efforts de vomissements à vide. Entre les accès, au contraire, le malade absorbe sans aucun malaise les mets les plus indigestes. »

G. — *Tabes conjugal et tabes hérédo-syphilitique. Tabes et syphilis.*

On considérait autrefois le tabes conjugal comme une rareté. Cela tenait, d'une part, à l'absence de recherches systématiques sur ce point, d'autre part, à ce que les formes frustes du tabes, dont mes études sémiologiques ont contribué à faciliter le diagnostic, étaient souvent méconnues jadis. Depuis longtemps j'ai pris l'habitude, quand je suis consulté par un tabétique, de demander à examiner son conjoint, celui-ci affirmerait-il n'éprouver aucun malaise. En procédant ainsi, je me suis assuré que le tabes conjugal est chose fréquente (58). A la même série de faits appartiennent, d'ailleurs, ceux où l'un des conjoints étant tabétique, l'autre est atteint de paralysie générale. Afin de réunir ces deux modes d'association morbide sous un même titre, on peut se servir de l'expression plus compréhensive de « méningite syphilitique conjugale ».

J'ai soutenu aussi que le tabes hérédo-syphilitique, qui paraissait exceptionnel sans doute pour des raisons semblables à celles que je viens de donner au sujet du tabes conjugal, est plus commun qu'on ne le pensait généralement (83).

Du même ordre d'idées font partie mes recherches, en collaboration avec Barré, sur la syphilis familiale (172). En voici le point de départ : « Si l'on considère que la méningite chronique syphilitique est rare par rapport à la fréquence de la syphilis, il y a tout lieu de penser que les cas de méningite chronique spécifique conjugale sont exceptionnels relativement au nombre de cas de syphilis conjugale. Or puisque, d'une façon absolue, la méningite chronique conjugale n'est pas une rareté, il est permis de supposer que la syphilis conjugale est chose assez commune. C'est au moins une hypothèse qu'il était légitime d'émettre et qu'on peut contrôler aujourd'hui bien plus aisément qu'autrefois, grâce à la méthode de Wassermann. » Dans la plupart des faits que nous avons rapportés, il s'agit de conjoints dont l'un est atteint de tabes ou de paralysie générale et dont l'autre, ne présentant aucun signe objectif d'affection organique, aucune manifestation de syphilis, a, dans le sang, des anticorps dont une réaction de Wassermann positive décèle l'existence. Nous avons relaté aussi des cas où cette même réaction s'observe chez un enfant en apparence d'une parfaite santé, mais issu d'un père ou d'une mère tabétique.

Demanche et Detré (*Tribune médicale*, 9 juillet 1910), poursuivant les mêmes recherches dans les services de Queyrat et de Dufour, ont fait des constatations semblables aux nôtres. Dans 14 familles où les parents étaient certainement syphilitiques, ils ont trouvé, chez des enfants en apparence absolument sains, 8 fois la réaction de Wassermann positive, et 6 fois cette réaction négative.

Mes observations sur la méningite syphilitique conjugale et la méningite syphilitique familiale, jointes à mes études sur l'abolition du réflexe à la lumière (p. 58) et à des considérations diverses, relatives à l'association non exceptionnelle de tabes et de lésions syphilitiques (63), à l'impossibilité de trouver un fait avéré de chancre syphilitique se développant chez un tabétique, etc., m'ont conduit depuis longtemps à être de ceux — leur nombre était autrefois très faible — qui soutenaient que la syphilis est vraisemblablement une condition sine

quâ non du tabes. Aujourd'hui, c'est une notion banale. En effet, les idées de Fournier sur les liens qui unissent le tabes et la paralysie générale à la syphilis ne sont plus contestées par personne ; les restrictions qu'il avait faites, très légitimes du reste au début, ne semblent même plus justifiées, et l'on n'en doit attacher que plus d'importance à l'œuvre du grand syphiligraphe français.

H. — *Évolution. Pronostic. Traitement.*

Depuis une dizaine d'années, les neurologistes ont été frappés par l'atténuation apparente de la gravité du tabes. A l'occasion d'une communication de Brissaud sur ce sujet, à la Société de Neurologie, je fus amené à exposer les résultats de mes observations :

« Je considère aussi le tabes, ai-je dit, comme une affection moins grave qu'on ne le pensait autrefois. Il est juste pourtant de rappeler que Charcot, il y a longtemps, a attiré l'attention sur la bénignité de certaines formes de cette maladie, et moi-même, il y a déjà quinze ans, j'ai communiqué une note sur ce sujet à la Société de Biologie (18). Mais, ce qui semblait alors une exception me paraît aujourd'hui chose assez commune. Je connais des malades présentant des signes caractéristiques de tabes, dont l'état est à peu près stationnaire depuis des années ou s'est même amélioré, et qui n'ont jamais cessé de mener une existence active ; ce sont, pour une part, des médecins, des officiers, des hommes d'affaires astreints à une vie fatigante.

« Il y a lieu de se demander si le tabes est devenu réellement une affection moins grave et, dans ce cas, de rechercher la cause qui en a atténué la gravité, ou bien si cette bénignité n'est que relative et ne tient pas seulement à ce que nous savons mieux reconnaître maintenant les formes frustes du tabes.

« Selon moi, il y a une part de vérité dans chacune de ces deux hypothèses.

« Notre attention est dirigée, plus que par le passé, sur les formes atténuées ; en outre, la sémiologie a incontestablement fait des progrès et nous dépistons la maladie, non seulement dans des cas où l'on en attribuait les symptômes à toute autre cause qu'à une lésion nerveuse, mais même chez des gens qui ne s'imaginaient pas être malades.

« Les formes frustes du tabes sont certainement bien plus communes que les formes graves. Ainsi que je l'ai dit au dernier Congrès de Neurologie (Congrès de Médecine de 1900, Section de Neurologie. *Comptes rendus*, p. 204), je vois chaque année dans mon service, à l'Hôpital de la Pitié : de 200 à 300 tabétiques et sur ce nombre il n'y a pas plus d'une vingtaine de sujets franchement ataxiques. La maladie de Duchenne, étant décelée mieux qu'autrefois dans ses formes atténuées, doit sembler relativement moins grave.

« Mais, de plus, je crois que le traitement anti-syphilitique, que l'on fait suivre généralement aux tabétiques depuis que l'idée d'une relation étroite entre le tabes et la syphilis s'est imposée à la plupart des esprits, a réellement diminué le nombre des cas graves. Je sais fort bien, et je l'ai moi-même fait remarquer, qu'il est très difficile, pour plusieurs raisons, d'apprécier dans chaque cas pris en particulier la valeur du traitement mis en œuvre ; je n'ignore pas que le tabes peut rester indéfiniment bénin en l'absence de tout traitement, comme aussi devenir des plus graves malgré la médication anti-syphilitique la plus active, si bien qu'en choisissant les cas, on pourrait presque soutenir, comme on l'a fait du reste, que la cure mercurielle, loin d'atténuer le mal, l'aggrave. Pour se former à cet égard une opinion fondée, il est indispensable d'avoir observé un très grand nombre de faits et de comparer en bloc les tabétiques qui se sont abstenus de tout traitement hydrargyrique à ceux qui en ont fait usage. Or, en procédant ainsi, je suis arrivé à cette conviction que la cure antisyphilitique et plus particulièrement la cure mercurielle longtemps poursuivie est efficace, que, pour le moins, elle enraye dans une certaine mesure l'évolution du tabes. »

J'ai été, je le rappelle, un des premiers — le premier en France, je crois — à préconiser contre le tabes le traitement hydrargyrique aussi prolongé que possible.

Ma manière de voir, combattue autrefois par la plupart des médecins, est actuellement admise par la majorité d'entre eux.

Maurice Faure, de Lamalou, dans un article intitulé : « Opinions sur le traitement mercuriel du tabes » (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, séances du 25 janvier et du 14 février 1908), exposant l'historique de la question, après avoir rappelé l'opposition faite au traitement hydargyrique dans le tabes, écrit : « Un seul neurologiste français, Babinski, est d'un avis tout à fait opposé. Avant que Leredde ait formulé l'opinion qui a eu tant de retentissement, il pratiquait le traitement mercuriel des tabétiques et affirmait en avoir de bons résultats.

« Malgré cette presque unanimité des principaux neurologistes contre l'opinion admise par Babinski, Leredde, Lemoine, c'est cette opinion qui a prévalu, c'est elle qui d'année en année a gagné du terrain au point que, actuellement, on ne voit pour ainsi dire plus un tabétique qui ne fasse un traitement mercuriel méthodique. »

DES PSEUDO-TABES

A. — *Sur une forme de pseudo-tabes (Névrite optique rétrobulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux).*

Ce travail est fondé sur l'observation d'une malade atteinte de troubles oculaires se manifestant en partie par une décoloration des papilles semblable à celle qu'on voit dans le tabes, par une perturbation des réflexes pupillaires, par une abolition unilatérale du réflexe achilléen et une abolition bilatérale du réflexe rotulien. La distinction d'avec le vrai tabes peut être établie au moyen des caractères suivants.

1° Tandis que dans les troubles pupillaires propres au tabes, quand ils sont unilatéraux, le réflexe direct et le réflexe consensuel sont abolis du même côté, chez la malade dont il s'agit, d'un côté, le réflexe

direct étant aboli le réflexe consensuel est conservé, de l'autre côté, c'est la disposition inverse qu'on observe. 2° On constate, ce qui n'a jamais été noté dans l'atrophie tabétique du nerf optique, une acuité visuelle normale et une absence de dyschromatopsie contrastant avec l'existence d'une sclérose papillaire. 3° Enfin, l'évolution de l'affection, l'atténuation notable des troubles visuels sont en opposition avec le diagnostic de tabes.

Ce fait se distingue du pseudo-tabes alcoolique où on ne voit guère une décoloration papillaire coïncider avec une acuité normale, où il y a un scotome central avec une dyschromatopsie semblable à celle du tabes, et où les troubles oculaires sont bilatéraux et symétriques (62).

B. — *Pseudo-tabes spondylosique.*

J'ai observé plusieurs faits paraissant montrer que la spondylose peut provoquer des douleurs lancinantes, abolir les réflexes tendineux et réaliser ainsi un tableau symptomatique ayant des ressemblances avec celui du tabes. Il est vraisemblable que ces troubles sont sous la dépendance d'une lésion des nerfs causée par l'inflammation vertébrale au niveau des trous de conjugaison. Il m'a paru légitime d'appliquer aux faits de ce genre la dénomination de « pseudo-tabes spondylosique » (96).

J'ai déjà eu l'occasion de dire (p. 78) que, dans un cas de spondylose accompagnée de douleurs névralgiques, j'ai constaté une très notable atténuation de tous les symptômes à la suite de pratiques radiothérapiques.

SCLÉROSE EN PLAQUES

Les études anatomiques et cliniques sur la sclérose en plaques, qui ont fait l'objet de ma Thèse de Doctorat, m'ont conduit à soumettre

à la critique certains points controversés et à observer quelques faits nouveaux (13).

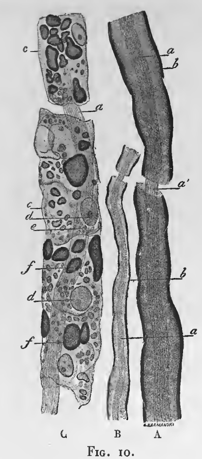


FIG. 10.
A et B. — Tubes à myéline normaux de la moelle vus sur une coupe longitudinale. — *a*. Cylindre-axe. — *b*. Gaine de myéline. — *a'*. Cylindre-axe dénudé par suite d'une cassure de la gaine de myéline.
C. — Sclérose en plaques. Tube à myéline altéré vu sur une coupe longitudinale. — *a*. Cylindre-axe. — *c.c*. Cellules qui entourent le cylindre-axe. — *d*. Noyau de ces cellules. — *e*. Protoplasma de ces cellules. — *f*. Boules de myéline.
Grossissement de 1 000 diamètres.

A. — Dans mes investigations histologiques, j'ai fait usage de la méthode de Weigert. J'ai cherché à déterminer la nature du processus qui aboutit à la disparition des gaines de myéline. Voici un passage de ma thèse relatif à cette question :

« Sur une coupe longitudinale passant par une plaque de sclérose, on peut voir dans les points de transition, entre les parties saines et les parties malades, des granulations noirâtres disposées sous forme de boyaux longitudinaux faisant suite aux tubes nerveux normaux et paraissant des tubes en voie de destruction. Ce sont ces points de transition qu'il faut examiner à de forts grossissements pour constater la nature des lésions. On voit alors, lorsque la coupe a été traitée par le procédé de Weigert et colorée par l'hématoxyline de Ranvier (voir fig. 10), des tubes nerveux en voie d'altération différant complètement des tubes normaux ; les gaines de myéline ont disparu, les cylindres-axes subsistent et tout autour d'eux sont groupées de grosses cellules accolées les unes aux autres ; ces cellules présentent un gros noyau avec nucléole et leur protoplasma est rempli de gouttelettes de volume variable, d'une couleur noirâtre, qui ne sont autre chose, comme leur réaction

l'indique, que des fragments de myéline. Au premier abord ces gouttelettes ressemblent aux noyaux, mais, pour peu qu'on y prête attention, on voit que la couleur n'est pas la même, que le contour des noyaux est plus régulier, enfin que ceux-ci présentent un nucléole dans leur intérieur et que, par conséquent, la distinction entre ces deux éléments est facile à faire. On trouve par places des tubes qu'on peut suivre sur une assez grande longueur et qui, normaux d'un côté, sont de l'autre en voie d'altération. On peut voir ainsi un même cylindre-axe entouré dans une partie de son parcours d'une gaine de myéline et en d'autres parties de cellules chargées de gouttes de myéline (voir fig. 11).

« On voit nettement que la disparition des gaines de myéline coïncide avec l'apparition des cellules chargées de myéline, que ces deux phénomènes sont connexes et que la destruction des gaines résulte de l'absorption de la myéline par le protoplasma de ces cellules. Ce sont ces cellules remplies de myéline que Ribbert a décrites, mais cet auteur n'a pas montré le lien véritable qui existe entre leur présence et la destruction des gaines.

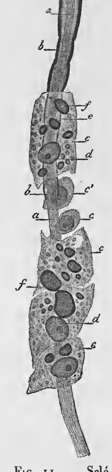


Fig. 11. — Sclérose en plaques. Tube à myéline qui, normal d'un côté, est en voie d'altération du côté opposé. — a, b, c, d, e, f, comme sur la figure précédente. — c'c'. Cellules sans myéline.

« Quelle est la provenance de ces cellules ? Se développent-elles au dépens du protoplasma myélinique ? Sont-elles des cellules de la névroglie en voie de multiplication ou bien des cellules migratrices ? On peut admettre qu'elles ont à la fois ces trois origines.

« Mais l'activité du protoplasma myélinique qui joue le rôle essentiel dans la destruction de la myéline dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, en admettant qu'elle intervienne ici, ne paraît être qu'accessoire. Les cellules de la névroglie et les cellules migratrices jouent vraisemblablement ici un rôle

prépondérant. Il est à remarquer que la fragmentation de la gaine de myéline ne se présente pas sous le même aspect que dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Elle ressemble bien plus à celle qu'on peut observer dans le bout central du nerf au voisinage de la section. »

Comme on le voit, le problème de l'origine des corps granuleux, phagocytes de la moelle, qui d'ailleurs n'est pas encore résolu, a été posé ici avec netteté.

B. — J'ai été amené à discuter, à propos de la sclérose en plaques, la question controversée de la régénération des tubes nerveux de la moelle.

« La régénération des tubes nerveux de la moelle chez l'homme, disais-je, est encore loin d'être démontrée. Il nous paraît, certes, très vraisemblable que, lorsque les cylindres-axes sont interrompus sur un point de leur parcours, la portion de ces filaments qui reste fixée à leur centre trophique bourgeonne et tend à la régénération de la même façon que dans les nerfs périphériques. Ce qui nous paraît douteux, c'est que la régénération puisse aboutir au retour des fonctions. Nous avons analysé l'observation qui semble la plus favorable à cette hypothèse et elle ne nous a pas paru tout à fait démonstrative.

« Ainsi, en admettant même que cette régénération complète soit possible, il n'en est pas moins très légitime de soutenir qu'elle doit être tout à fait exceptionnelle et, en pratique, on peut n'en pas tenir compte. »

C. — Au point de vue clinique, les conclusions principales de ma thèse sont les suivantes :

« L'hémiplégie dans la sclérose en plaques n'est pas toujours consécutive à une attaque apoplectiforme ; elle peut se développer progressivement. L'hémiplégie constitue parfois dans la sclérose en plaques, pendant un temps plus ou moins long, le trait le plus saillant du tableau symptomatique et l'on pourrait être tenté de le rapporter à une lésion cérébrale en foyer.

« Des plaques de sclérose disséminées dans la moelle peuvent,

lorsque les cylindres-axes sont détruits, se manifester cliniquement par les symptômes qu'on observe dans la myélite circonscrite destructive (paralysie et anesthésie des membres inférieurs, troubles dans les fonctions de la vessie et du rectum, escarres). Il y a peut-être lieu de désigner une pareille affection sous le nom de sclérose en plaques à forme destructive.

« La sclérose en plaques, dont la marche est d'habitude éminemment chronique, peut présenter une évolution aiguë ; on peut dire, dans ces cas, qu'on a affaire à une forme aiguë de la sclérose en plaques. »

COMPRESSION DE LA MOELLE. TUMEURS INTRA-RACHIDIENNES

Localisation.

Dans les compressions de la moelle, la topographie de l'anesthésie permet généralement de déterminer le siège de la lésion, ce qui est d'un grand intérêt quand il s'agit d'une tumeur susceptible d'être extraite.

Cependant, on est parfois conduit ainsi à localiser la néoplasie soit trop bas, soit trop haut.

De plus, l'anesthésie donne seulement le moyen de connaître la place occupée par l'extrémité supérieure du néoplasme et ne renseigne pas sur la situation de son extrémité inférieure.

Aussi est-il bon de posséder d'autres éléments de localisation.

L'état des réflexes tendineux, par exemple l'inversion du réflexe du radius que j'ai décrite (p. 34), donne parfois à cet égard des indications intéressantes. Mais dans les cas où la lésion siège à la région dorsale, on ne peut tirer aucun parti de l'examen des réflexes tendineux.

Il en est autrement des réflexes de défense qui fournissent des données précieuses, ainsi que j'ai cherché à l'établir avec Jarkowski (171).

La hauteur du territoire cutané dont l'excitation peut provoquer ces réflexes n'est pas la même dans tous les cas. Or, le niveau auquel ce territoire s'élève sur le tronc permet de reconnaître la limite inférieure d'une compression de la moelle. Tel est le résultat auquel nous ont conduit nos observations.

Je dois dire que, pour bien apprécier le signe que nous étudions, il faut éviter plusieurs causes d'erreur.

Il est essentiel en particulier de savoir que les téguments des membres inférieurs sont généralement très excitables, que la peau de l'abdomen et du tronc l'est beaucoup moins ; nous avons observé des sujets atteints d'une lésion spinale siégeant certainement à la partie supérieure de la moelle dorsale et chez lesquels l'excitation de l'abdomen restait ordinairement sans effet, tandis que celle des membres inférieurs était constamment suivie de mouvements réflexes. C'est pourquoi nous estimons que dans le problème de la localisation il ne faut tenir compte que des cas où la zone des mouvements réflexes de défense dépasse les membres inférieurs et occupe une partie plus ou moins étendue du tronc.

Mais dans les faits que nous retenons, il est encore nécessaire, étant donné que l'excitabilité cutanée n'a pas toujours la même intensité, de renouveler les examens plusieurs fois et en variant les conditions de l'expérience. D'habitude, nous cherchons à délimiter le domaine des réflexes de défense en pratiquant des excitations successives d'abord de bas en haut, puis de haut en bas, et en guettant le moment où ces réflexes disparaissent ou apparaissent. Il est bon que ces recherches soient faites dans le calme le plus absolu et que le malade soit à l'abri de toute cause capable de provoquer des mouvements automatiques.

Ajoutons que la détermination du niveau atteint par la surréflectivité cutanée est facilitée quand l'impotence est complète, parce qu'il n'y a plus alors de mouvements volitionnels pouvant troubler l'appréciation du phénomène.

Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

1° Tandis que la topographie de l'anesthésie donne ordinairement le moyen de reconnaître la limite supérieure d'une compression spinale, la limite inférieure de cette compression peut être généralement fixée par la hauteur à laquelle s'élève le territoire des réflexes de défense.

2° Ces deux données, quand elles sont bien nettes, permettent le plus souvent de déterminer, par leur association, la longueur sur laquelle la moelle est comprimée; elles constituent l'une pour l'autre un mutuel contrôle et par leur réunion rendent la localisation plus certaine et plus précise.

3° Dans un syndrome de compression, lorsque l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense est considérable, l'hypothèse d'une compression par tumeur extra-dure-mérienne (tumeurs qui peuvent acquérir une grande longueur) ou par pachyméningite est la plus vraisemblable; quand, au contraire, les deux frontières se confondent ou sont très rapprochées, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne (tumeurs généralement courtes).

Traitement chirurgical. Laminectomie.

J'ai publié, le premier en France, avec P. Lecène et F. Bourlot, une observation de néoplasie intra-rachidienne où l'opération fut suivie de guérison (186). Il s'agissait d'une femme de 62 ans chez laquelle s'étaient installés progressivement des troubles de sensibilité consistant en douleurs et anesthésie, des troubles vésicaux et une paraplégie crurale presque totale. Nous pûmes reconnaître l'existence d'une compression de la moelle, probablement par tumeur, et en déterminer avec précision le siège, au niveau de D.XI et de D.XII, en nous fondant sur les limites qu'atteignaient au tronc l'anesthésie et l'exagération des réflexes de défense. Une laminectomie fut pratiquée et le néoplasme qui s'était développé aux dépens des méninges molles fut aisément

extrait. L'examen histologique montra que c'était un fibro-sarcome. Tous les troubles régressèrent petit à petit à la suite de l'intervention et finirent par disparaître. Il y a maintenant deux ans que la malade est complètement guérie.

J'ai rapporté ensuite une nouvelle observation de ce genre avec Th. de Martel et J. Jumentié (192). Le malade était un homme de 60 ans atteint aussi de paraplégie crurale avec troubles de sensibilité et troubles vésicaux. Comme dans le cas précédent, il fut possible de porter le diagnostic de compression spinale et de localiser celle-ci au niveau de D.IV et de D.V. Une laminectomie pratiquée dans la région ainsi délimitée permit d'extraire une tumeur, développée aux dépens des méninges molles, et qui consistait en un fibro-myxo-sarcome. L'opération fut suivie d'une amélioration qui aboutit graduellement à une guérison complète.

RADIOTHÉRAPIE DANS LES AFFECTIONS SPINALES

J'ai relaté, en 1906, l'observation d'un enfant de 15 ans atteint d'une contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale, contracture rapidement améliorée, puis guérie à la suite de l'emploi des rayons X (128).

Voici un extrait de mon travail sur ce cas :

« En résumé, un sujet, après un grand traumatisme, est atteint de troubles de motilité qui occupent d'abord exclusivement les membres supérieur et inférieur du côté gauche ainsi que le cou, en s'associant à un peu de thermo-anesthésie du côté opposé et à de la thermo-asymétrie ; les troubles de motilité envahissent ensuite tout le tronc, ainsi que le côté droit du corps, et s'accompagnent d'une perturbation sphinctérienne. Les troubles de sensibilité disparaissent spontanément, mais les troubles de motilité s'accentuent progressivement....., rendant le malade absolument impotent, incapable de

mouvoir ses jambes, de se mettre sur son séant, de tourner la tête, de porter les aliments à sa bouche.

« L'état des réflexes tendineux et des réflexes cutanés, l'amyotrophie du membre gauche, la thermo-asymétrie et la thermo-anesthésie permettent d'affirmer l'existence d'une affection organique de la moelle cervicale..... Vraisemblablement, l'hémiplégie du début est liée à un épanchement sanguin, et il est permis de supposer que les phénomènes qui se sont développés à partir du troisième mois sont sous la dépendance d'un nouvel épanchement ou d'une pachyméningite ; mais, à cet égard, on ne peut pas porter de diagnostic précis. Il est impossible aussi de dire si les faisceaux pyramidaux sont dégénérés ou simplement comprimés, le signe des orteils décelant seulement une perturbation et non pas nécessairement une dégénération de ces faisceaux. En ce qui concerne l'amyotrophie, elle a été probablement causée par une altération des racines motrices.

« Les troubles de motilité, qui pendant six mois n'ont fait que s'accentuer, s'atténuent sensiblement quelques jours après que l'on a commencé à faire agir les rayons X sur la région cervicale (il s'agissait en l'espèce d'une radiographie pratiquée en vue du diagnostic). Huit jours environ après la première séance radiographique, le membre supérieur droit peut se mouvoir suffisamment pour que le malade soit en mesure de s'alimenter sans aide. Il est alors soumis systématiquement à des pratiques de radiothérapie.

« Son état continue à s'améliorer ; la contracture cède peu à peu dans les diverses parties du corps et aujourd'hui, quarante-cinq jours après que les rayons ont été employés pour la première fois, le malade a recouvré intégralement l'usage du membre supérieur droit et en partie celui du membre supérieur gauche, il remue la tête et le tronc avec assez d'aisance, il est capable de marcher sans appui et de franchir sans se reposer une distance d'une vingtaine de mètres ; la marche, il est vrai, est encore lente, pénible, et l'état des réflexes dénote la persistance d'une perturbation du système pyramidal.

« Y a-t-il coïncidence purement fortuite de l'usage des rayons X et de l'amélioration, ou bien existe-t-il entre ces deux termes une relation de cause à effet? C'est là que réside tout l'intérêt de cette observation, d'une grande importance pratique si la seconde hypothèse se vérifiait. La question ne saurait être résolue pour le moment, mais, en faveur de l'idée que les rayons X ont joué un rôle thérapeutique, on peut faire valoir que l'état du malade, qui jusqu'alors n'avait fait qu'empirer, a commencé à s'améliorer immédiatement après les deux premières radiographies et que cette amélioration a été insolite par sa rapidité. Je ne me rappelle pas avoir vu des troubles de motilité, liés à une compression spinale et ayant atteint un semblable degré d'intensité, se modifier spontanément d'une pareille façon. Je suis porté à penser que les rayons X ont exercé sur l'épanchement hémorragique ou sur la pachyméningite présumée une action résolutive. »

La guérison se compléta ultérieurement.

Quelque temps avant la publication de ce fait, Raymond et Gramagna avaient rapporté chacun une observation de syringomyélie traitée avec succès par les rayons X.

Plusieurs mois après, j'ai relaté (133) un cas de paraplégie liée à une tumeur intra-rachidienne (une laminectomie pratiquée plus tard a décelé l'existence d'une tumeur comprimant la moelle, conformément à l'hypothèse qui avait été émise), où les troubles de motilité rétrocédèrent rapidement à la suite de l'emploi des rayons X; mais l'amélioration ne fut que transitoire.

Ces quelques observations ont été le point de départ des tentatives de radiothérapie dans diverses affections de la moelle (tabes, sclérose en plaques, etc.). A vrai dire, abstraction faite de la syringomyélie, dans les myélopathies à proprement parler l'efficacité de la méthode n'est pas encore nettement établie.

V. — AFFECTIONS DES MÉNINGES

MÉNINGITES

A. — Méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires. Ponctions lombaires. Guérison.

Il s'agit d'une observation de méningite cérébro-spinale ayant présenté, après un début aigu, une allure subaiguë ou chronique. Une première rachicentèse, pratiquée environ trois mois après le début de l'affection, donna issue à un liquide louche contenant un grand nombre de polynucléaires. La ponction lombaire répétée plusieurs fois fut chaque fois suivie d'une amélioration notable, et on obtint enfin une guérison définitive.

« Les ponctions lombaires peuvent donc donner des résultats remarquables, non seulement dans la forme aiguë de la méningite ainsi que cela ressort de nombreuses observations, en particulier de celles de notre collègue Netter, mais aussi quand l'affection a une évolution subaiguë ou chronique. »

Un autre fait intéressant, c'est que « malgré la durée et l'intensité de cette méningite, les racines de la moelle, qui sont restées plusieurs mois en contact avec un liquide purulent, n'ont subi aucune modification apparente, car je n'ai jamais constaté chez la malade de signe décelant une lésion radiculaire ; les réflexes tendineux, en particulier, ont toujours été normaux » (84).

B. — Méningite hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique. Ponctions lombaires. Traitement mercuriel. Guérison.

Quelques extraits de cette observation en feront connaître les particularités les plus intéressantes.

A la première ponction on recueille un « ..... liquide jaune verdâtre se prenant en masse très peu de temps après la rachicentèse pour former un caillot fibrineux dense, consistant et très peu rétractile ; la dissociation de ce caillot permet d'y constater la présence de lymphocytes » (c'est la deuxième observation de ce genre ; la première a été publiée par Froin).

« Quel était le degré des lésions spinales ? L'évolution de la maladie, la guérison, aujourd'hui presque complète, semblent indiquer que les altérations n'étaient pas très profondes, que les éléments nerveux essentiels étaient plutôt irrités que détruits. Mais déjà, dès le début, malgré l'intensité des troubles fonctionnels, et je dirais même en raison de l'intensité de certains de ces troubles, on pouvait supposer qu'il en était ainsi. C'était l'opinion que j'avais émise en me fondant sur des observations faites autrefois et dont j'avais tiré cette conclusion que la paraplégie crurale qui se caractérise par une contracture très forte des membres inférieurs, accompagnée de douleurs et de mouvements spasmodiques, est généralement liée à une irritation non destructive des faisceaux pyramidaux, sans dégénération descendante secondaire. C'est donc là un nouveau fait à l'appui de l'idée que j'ai soutenue (p. 88).

. . . .

« Pour terminer, je veux attirer particulièrement l'attention de la Société sur l'efficacité de la thérapeutique dans ce cas. Je n'insisterai pas sur l'utilité des lavages de la vessie qui ont été longtemps pratiqués ; c'est là une notion courante. Le mercure a peut-être exercé une

action favorable sur la maladie, mais ce n'est pas rigoureusement démontré. Je puis au contraire affirmer que les ponctions lombaires ont joué un rôle curatif des plus nets. Il faut d'abord remarquer la différence notable qui distingue les liquides recueillis à 24 heures d'intervalle : celui de la première ponction renferme une grande quantité de fibrine, celui de la deuxième n'en contient presque plus.

. . . .

« D'autre part, les troubles fonctionnels ont diminué d'une manière très appréciable immédiatement à la suite de chaque opération et, par conséquent, l'efficacité de la rachicentèse est indiscutable.

« S'il s'agissait d'un cas de méningite aiguë vulgaire qui, comme on le sait fort bien actuellement, est susceptible d'être heureusement influencée par ce mode de traitement, ce fait serait banal, mais il n'en est pas ainsi. On avait affaire, en effet, à une forme anatomique particulière de méningite et l'aspect symptomatique de ce cas n'était pas celui qui appartient à la méningite aiguë ordinaire ; on était en présence d'une paraplégie spasmodique que l'on aurait pu attribuer à une lésion siégeant exclusivement dans la moelle, et, sans la ponction, l'existence même de la méningite aurait bien pu être méconnue. Cette particularité augmente singulièrement l'intérêt du résultat obtenu par la rachicentèse, que je considère comme une arme thérapeutique puissante et dont on n'a pas encore établi toute la portée » (99).

C. — Méningite cervicale hypertrophique.

(En collaboration avec J. Jumentié et J. Jarkowski)

Voici les conclusions de ce travail (198).

1° Les lésions méningées observées rentrent dans ce que l'on a décrit sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique, mais nous ferons remarquer que dans ce cas ce terme est impropre ; les lésions de la pachyméninge passent en effet au second plan et celles

de l'arachnoïde prédominent au point que l'on pourrait dire qu'il s'agit surtout d'arachnitis ; il nous paraît préférable de désigner ces lésions sous le nom de méningite cervicale hypertrophique.

2° La compression, qui semblait très forte, n'avait cependant pas amené de lésions profondes de la moelle ; il n'existait pas, en effet, de dégénérescence de ses faisceaux longs, et l'examen clinique avait montré que la sensibilité était conservée.

3° Les racines, quoique plus altérées que la moelle (état clair, dégénérescence ascendante du faisceau de Burdach), ont fait preuve d'une tolérance très grande, puisque la sensibilité objective était presque normale, et que, dans les groupes musculaires atrophiés, il n'y avait ni abolition complète des réflexes, ni réaction de dégénérescence.

4° Enfin, nous avons constaté au membre supérieur des mouvements réflexes de défense que nous avons pu utiliser pour la localisation de la lésion.

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

J'ai publié avec Jumentié un travail sur ce sujet (195). Voici les quelques points que nous avons cru intéressants de signaler.

1° En nous fondant sur des examens cliniques et anatomiques, nous avons été conduits à penser que la syphilis est une cause assez commune des lésions vasculaires pie-mériennes qui provoquent l'hémorragie méningée.

2° Nous avons observé un cas d'hémorragie méningée à rechute, ce qui constitue une rareté.

3° Chez un malade qui, entre autres troubles, présentait des accès d'épilepsie jacksonienne à droite, la nécropsie a décelé, sous la dure-mère qui paraissait saine, la présence d'un vaste caillot sanguin de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, situé sur la face externe de l'hémisphère gauche, à sa partie moyenne, au niveau de la région motrice qu'il com-

primait fortement ; il s'agit là d'une variété d'hémorragie méningée que l'on pourrait dénommer *hémorragie méningée à forme jacksonienne*.

N'y aurait-il pas lieu, disions-nous, de pratiquer une craniectomie dans des cas de ce genre ? Dans l'espèce, l'évolution très rapide de l'affection est la cause qui nous a empêchés d'avoir recours à ce mode de traitement. Mais il est permis de penser qu'une pareille intervention pourrait être efficace.

Peu de temps après notre communication, Maurice Chiray et Jacques Roland publièrent (*Soc. méd.*, juin 1912) une observation montrant que nos prévisions étaient justes. Elle est intitulée « Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne non traumatique, à « forme jacksonienne ». Craniectomie. Guérison ».

J'extrais de ce travail les passages suivants :

« Dans la séance du 31 mai 1912, MM. Babinski et Jumentié présentaient deux cas d'hémorragie méningée dont l'un, rapidement mortel, s'est manifesté, entre autres symptômes, par des crises typiques d'épilepsie jacksonienne ; et les auteurs se demandaient si des faits de ce genre, encore peu connus, et pour lesquels ils proposent la dénomination d'*hémorragie méningée à forme jacksonienne,* ne seraient pas justiciables d'une intervention chirurgicale.

« Nous avons observé, le mois dernier, dans le service de notre maître le Pr Debove, un fait analogue. Dans ce cas, les symptômes de localisation étaient si nets que nous nous sommes crus autorisés à tenter une intervention chirurgicale. Nous avons eu la bonne fortune, grâce à cette intervention qui a été pratiquée par M. Tuffier, d'assister à une disparition rapide des accidents, et nous vous présentons, aujourd'hui, notre malade complètement guéri. »

VI. — AFFECTIONS DE L'ENCÉPHALE ET DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE

Diagnostic.

On admettait autrefois que l'hémiplégie organique, à considérer uniquement les troubles de motilité qui la constituent, ne présente aucun trait qui lui appartienne d'une manière exclusive et que l'hystérie est capable d'engendrer une paralysie ayant le même aspect symptomatique. C'est surtout, pensait-on, en tenant compte des circonstances dans lesquelles l'affection s'est développée et de l'état général du malade qu'il est possible d'arriver à discerner les deux espèces d'hémiplégie. La fréquence des erreurs de diagnostic commises à cette époque faisait apparaître l'insuffisance de ces moyens.

Estimant que pour bien connaître la nature d'une paralysie il est essentiel d'envisager les diverses formes de l'activité musculaire, les diverses modalités du mouvement et de rechercher les perturbations que chacune d'elles peut présenter, je me proposai de soumettre l'hémiplégie organique à une analyse méthodique, avec l'espoir de découvrir ainsi des caractères intrinsèques qui permettraient d'en distinguer plus sûrement la nature (59). Je vais passer en revue les résultats de mes investigations.

Modifications des réflexes tendineux.

On savait depuis longtemps que les réflexes tendineux sont troublés dans l'hémiplégie organique ; ce qui m'appartient, c'est d'avoir établi que ce caractère fait défaut dans l'hémiplégie hystérique. Je développerai ce point ultérieurement (voir p. 195).

Phénomène des orteils.

Je renvoie le lecteur à la « Sémiologie » où cette question a déjà été traitée d'une manière complète (p. 37). Je me contenterai de rappeler que ce signe apparaît d'habitude immédiatement après l'ictus et que, généralement, les lésions radiculaires tabétiques, quand elles viennent s'ajouter aux lésions pyramidales, paraissent ne pas le modifier.

Hypotonicité musculaire.

L'hypotonicité musculaire était un phénomène connu. J'ai montré qu'elle fait défaut dans l'hémiplégie hystérique et j'ai indiqué quelques moyens de la déceler dans l'hémiplégie organique.

a) A la face, l'hypotonicité musculaire qui provoque un abaissement de la commissure labiale se reconnaît de la manière suivante : on constate le relâchement des muscles en saisissant, entre les doigts, les lèvres et la joue et en leur imprimant des mouvements passifs. On distingue ainsi l'asymétrie faciale due à l'affaiblissement de la tonicité de celle qui dépend d'une contracture ou d'une contraction musculaire.

b) Voici un moyen de mettre en évidence l'hypotonicité dans les muscles du membre supérieur :

Lorsqu'on imprime à l'avant-bras placé en supination un mouvement passif de flexion sur le bras et qu'on cherche à appliquer ainsi ces deux segments du membre supérieur l'un sur l'autre, on constate, en comparant les deux côtés, que le degré de flexion est plus grand du côté paralysé (voir fig. 12). C'est là un signe que j'ai désigné sous la dénomination de *flexion exagérée de l'avant-bras*. Je dois faire remarquer toutefois que, même chez des sujets sains, il peut y avoir à cet égard une légère différence entre les deux côtés ; en pareil cas, le degré de flexion est généralement plus prononcé du côté le plus faible, du côté gauche. Ce phénomène n'a donc de valeur que s'il est très net et sa signification est plus grande dans l'hémiplégie droite que dans l'hémiplégie gauche. C'est principalement dans les cas d'hémiplégie récente, flasque, sans exagération ou avec affaiblissement des réflexes tendineux, qu'on l'observe ; mais je l'ai constaté aussi, ce qui peut paraître surprenant, dans quelques cas d'hémiplégie ancienne avec exagération des réflexes tendineux.

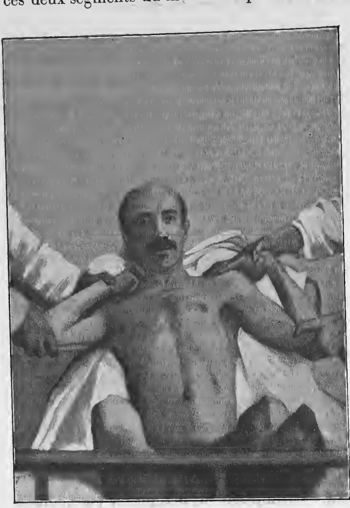


Fig. 12. — Hémiplégie droite organique au cinquième jour. Flexion exagérée de l'avant-bras à droite.

Signe du peaucier.

Ce signe consiste en ce que, dans certains mouvements auxquels le peaucier participe, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé ; il est particulièrement apparent tantôt quand le malade ouvre la bouche toute grande (voir fig. 13), tantôt quand il fléchit fortement la tête, luttant contre une résistance que l'observateur oppose à ce mouvement. J'ajoute que tous les hémiplégiques ne présentent pas ce signe. J'ai désigné d'abord ce phénomène sous la dénomination de spasme associé du peaucier, que j'ai abandonnée ensuite ; je crois, en effet, qu'il ne s'agit pas d'un spasme du côté normal, mais plutôt d'une parésie du peaucier du côté malade, laquelle apparaît dans les mouvements synergiques où les peauciers entrent en

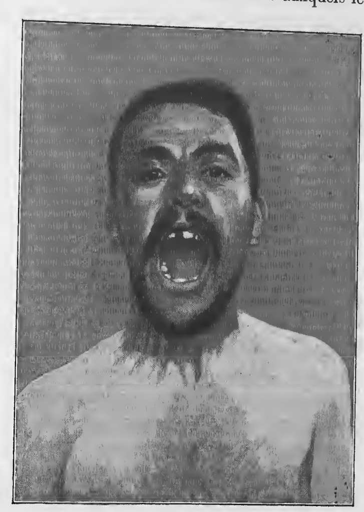


Fig. 13. — Hémiplégie gauche organique un an après son début. Contraction du peaucier du cou à droite.

jeu et se manifeste par la prédominance d'action du muscle du côté normal; j'ai proposé d'appeler simplement ce trouble le *signe du peaucier*. Il peut exister aussi dans la paralysie faciale périphérique, le peaucier étant innervé par le facial.

J'ai observé quelques sujets atteints d'hémiplégie organique chez lesquels les fibres du peaucier étaient, à l'ouverture de la bouche, plus apparentes du côté paralysé que du côté sain; il s'agissait probablement, dans ces cas, d'un véritable spasme; du reste, chez ces malades, on constatait en même temps, du côté de l'hémiplégie, un abaissement de la commissure, d'origine manifestement spasmodique; ces faits me paraissent exceptionnels.

Mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc.

Lorsque, étendu sur un plan résistant horizontal, sur un plancher par exemple, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, le malade fait un effort pour se mettre sur son séant, du côté paralysé la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol, tandis que du côté opposé le membre inférieur reste immobile ou ne se soulève que plus tardivement et moins haut (voir fig. 14); en même temps, l'épaule du côté normal se porte en avant.

Le mouvement que je viens de décrire se reproduit et peut être plus ou moins accentué que dans l'acte précédent quand le sujet, après s'être mis sur son séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive.

C'est surtout lorsque le malade se renverse avec brusquerie que le mouvement est prononcé.

On observe ce signe chez la plupart des sujets atteints d'hémiplégie organique.

Quel en est le mécanisme?

Pour comprendre l'interprétation que je propose, il faut d'abord analyser l'acte qui consiste à se mettre sur son séant. Le mouvement essentiel de cet acte est absolument conscient, c'est l'inclination en avant du bassin et de la colonne vertébrale ; mais cette inclination ne peut s'opérer d'une manière normale que si les fémurs ont été préalablement immobilisés. En effet, si on réfléchit au mode d'action du psoas-iliaque qui, suivant qu'il prend son point d'appui à son inser-

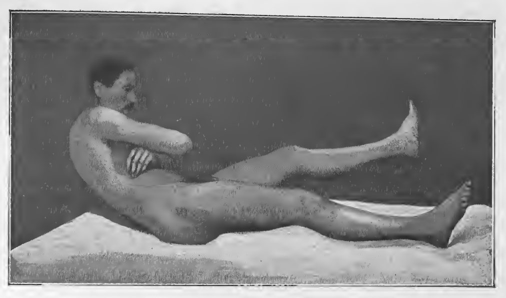


Fig. 14. — Hémiplégie gauche organique un an après son début. — Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

tion supérieure ou à son insertion inférieure, fléchit la cuisse sur le bassin ou bien incline en avant le bassin et la colonne vertébrale, on conçoit qu'un défaut d'immobilisation de la cuisse dans l'acte en question doive entraver l'inclination du tronc en avant et entraîner une flexion de la cuisse sur le bassin. Cette immobilisation de la cuisse est obtenue par la mise en activité inconsciente ou sub-consciente des muscles qui étendent la cuisse sur le bassin.

Je suppose que c'est la parésie de ces muscles qui cause le phénomène dont nous nous occupons. Du reste, la réalité de cette parésie est incontestable car, lorsque le malade, se trouvant couché sur le dos,

cherche à maintenir ses membres inférieurs appliqués aussi étroitement que possible contre le sol, on arrive plus facilement du côté de la paralysie que du côté sain à soulever la jambe par une traction de bas en haut.

Ce phénomène, que j'ai appelé d'abord *mouvement associé de flexion de la cuisse,* dépendant, si mon interprétation est juste, d'un mécanisme bien différent de celui qui appartient aux diverses variétés de mouvements associés déjà décrits dans l'hémiplégie (48), peut être désigné de préférence sous la dénomination de *flexion combinée de la cuisse et du tronc* qui exprime simplement et avec précision le mouvement en question.

Il est facile de comprendre pourquoi le mouvement de flexion de la cuisse se reproduit lorsque le malade, après s'être mis sur son séant, cherche à reprendre sa position primitive. Ce serait, en effet, une erreur de croire que, dans cet acte, le sujet se borne à faire contracter les muscles qui inclinent le tronc en arrière. S'il en était ainsi, la partie supérieure du tronc, entraînée par la pesanteur, viendrait heurter contre le sol. L'extension du tronc doit être modérée par la contraction des fléchisseurs qui ne se relâchent que progressivement, et cette contraction des fléchisseurs, pour être efficace, nécessite une immobilisation préalable de la cuisse. De part et d'autre, les conditions sont donc semblables.

Je dois faire remarquer qu'à l'état normal l'immobilisation de la cuisse paraît être plus ou moins parfaite suivant les sujets, ce qui, sans doute, est une des raisons pour lesquelles tous les individus ne se mettent pas sur leur séant avec la même facilité ; tandis que chez les uns, pendant cet acte, les cuisses restent appliquées sur le sol, chez les autres, elles exécutent un mouvement plus ou moins marqué de flexion sur le bassin ; mais, chez des sujets normaux, quand ce dernier mouvement se produit, il est à peu près égal à droite et à gauche. Néanmoins, comme à l'état normal il peut y avoir entre les deux côtés de légères différences, le mouvement de flexion combiné de la cuisse

et du tronc ne peut être considéré comme pathologique que lorsque, se produisant d'un seul côté, il est très net, ou que, bilatéral, il est bien plus apparent d'un côté que de l'autre.

Le mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc implique naturellement que les muscles qui l'exécutent fonctionnent, au moins dans une certaine mesure ; aussi, pourrait-on prévoir théoriquement qu'il doit faire défaut quand la paralysie est complète ; c'est ce que l'observation confirme. En effet, ce phénomène apparaît d'ordinaire, quelque temps seulement après le début de l'hémiplégie, lorsque les troubles se sont atténués. Dans la première phase de l'hémiplégie, l'impotence du côté paralysé étant complète, ou bien le malade en état de prostration profonde est incapable de faire le moindre effort, ou bien, comprenant l'ordre donné et cherchant à se mettre sur son séant, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe longitudinal passant par le côté paralysé ; ce mouvement me paraît être le résultat de l'action, limitée à un côté du corps, des muscles qui inclinent le tronc en avant.

Griffe de la main.

Anciennement déjà, la griffe de la main avait été décrite dans l'hémiplégie organique avec contracture. Voici les observations faites par moi sur ce point : si l'on glisse sa main entre les doigts et la paume de la main du malade, et si l'on cherche à porter celle-ci dans l'extension, on éprouve une résistance qui donne l'impression d'un obstacle doué d'élasticité et parfois animé d'une légère trépidation ; de plus, pendant que la main s'étend sur l'avant-bras, les phalanges se fléchissent les unes sur les autres et sur les métacarpiens et viennent serrer la main de l'observateur. Il résulte de ces diverses perceptions une sensation d'ensemble que l'on a très nettement à l'examen de la plupart des malades atteints d'hémiplégie organique avec contracture, à condition que la paralysie du membre supérieur soit assez marquée ; jamais

je n'ai perçu cette sensation dans l'hémiplégie hystérique avec contracture et je la considère comme un signe tout à fait caractéristique.

Signe de la pronation.

Dans l'hémiplégie organique, avant même que la contracture se soit établie, il n'est pas rare que, du côté paralysé, la main se trouve en pronation et qu'elle reprenne cette attitude lorsque, après l'avoir portée en supination par un mouvement passif, on l'abandonne à elle-même. C'est là un signe qui peut aider à distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique.

Voici un bon moyen de mettre en évidence ce phénomène : on recommande au malade de laisser inertes les membres supérieurs, puis on place les avant-bras en supination ; on les soutient par leur face dorsale au niveau du poignet et on leur imprime plusieurs secousses successives ; on voit alors la main du côté de l'hémiplégie se porter en pronation (139).

Interversion des deux modes de balancement du bras.

Ce phénomène, commun dans l'hémiplégie, est surtout apparent quand, les mouvements volontaires du bras étant abolis ou très affaiblis, ceux du membre inférieur sont suffisamment conservés pour que la marche reste possible. C'est pour ce motif que je l'ai décrit au chapitre « Monoplégie brachiale » auquel je renvoie le lecteur (p. 128).

Parallélisme entre les divers troubles de la motilité volontaire.

Considérons, par exemple, les troubles de motilité à la face. Si les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaît aussi avec netteté, du côté de l'hémiplégie, pendant l'exécution des divers mouvements bilatéraux synergiques (il est évident que ce parallélisme n'est pas parfait, chacun de ces divers troubles pouvant être

un peu plus saillant que l'autre). Dans l'hémiplégie hystérique, au contraire, il peut arriver que les deux côtés de la face fonctionnent à peu près de la même façon dans l'acte de parler ou dans celui de siffler, tandis que les mouvements unilatéraux sont abolis d'un côté : la paralysie est « systématique » (34, 35, 38). Si l'on envisage les troubles de motilité du bras dans l'hémiplégie ou la monoplégie organique, on constate que les mouvements actifs accessoires sont abolis en même temps que les mouvements actifs essentiels (voir p. 130). Dans la paralysie hystérique, l'abolition de ceux-ci pourrait coïncider avec la conservation de ceux-là.

Fixité des troubles de motilité.

Il va sans dire que l'hémiplégie organique subit une évolution, qu'elle peut rétrocéder et guérir et que, lorsqu'elle devient incurable, elle passe préalablement par des phases diverses. Mais, d'une façon générale, c'est graduellement que se produisent les modifications dans sa physionomie. Quand on considère, dans un laps de temps relativement court, les troubles de motilité de cette espèce, on est en droit de dire qu'ils ont de la fixité. A la vérité, c'est là un fait banal qui s'applique à toutes les paralysies organiques et sur lequel il n'y aurait pas lieu d'attirer l'attention s'il ne contrastait avec ce qu'on observe dans les paralysies hystériques. Voici, par exemple, deux sujets atteints, l'un d'hémiplégie organique, l'autre d'hémiplégie hystérique et qui tous deux paraissent dans l'impossibilité de faire exécuter un mouvement quelconque aux divers segments du membre supérieur paralysé. Faites l'expérience suivante : saisissez le bras paralysé, soulevez-le et abandonnez-le ensuite à lui-même, répétez plusieurs fois de suite cette opération et cherchez en même temps, par des questions posées au malade, à détourner son attention de ce que vous faites. Vous constaterez alors que chez le premier malade le bras para-

lysé retombera immédiatement comme un corps inerte aussitôt que vous aurez cessé de le soutenir, et ce phénomène se reproduira chaque fois que vous renouvellerez la tentative. Chez l'hystérique, vous observerez généralement le même fait dans la plupart des expériences que vous ferez, mais pour peu que vous apportiez de la patience dans votre examen, il arrivera un moment où le membre soulevé conservera plus ou moins longtemps, après avoir été privé de votre appui, l'attitude que vous lui aurez imprimée; la paralysie aura transitoirement disparu. Cette variabilité, qui fait toujours défaut dans l'hémiplégie organique, présente une grande importance diagnostique.

Tels sont les caractères intrinsèques de l'hémiplégie organique que mes études m'ont conduit à déterminer. Tous n'ont pas une égale valeur et si quelques-uns d'entre eux sont pathognomoniques, il en est d'autres, tels que le signe du peaucier, le signe de la pronation, le mouvement combiné de flexion de la cuisse qui pourraient être reproduits jusqu'à un certain point par un acte de la volonté. Quoi qu'il en soit, dans la grande majorité des cas d'hémiplégie organique, grâce aux signes intrinsèques, le diagnostic peut aujourd'hui être établi avec certitude.

La plupart de ces données sont admises sans conteste. Dans tous les traités de médecine, on en trouve l'exposé (voir : *a.* Traité de médecine Brouardel, Gilbert, t. VIII, pp. 487, 510. Hémiplégie, par Pierre Marie ; *b.* Traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud, t. IX, p. 51. Hémiplégie, par Brissaud et Souques).

Amyotrophie.

Dans l'hémiplégie d'origine cérébrale il se développe parfois une atrophie des muscles paralysés qui, d'après les idées autrefois admises, serait toujours précédée d'une altération organique des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle.

J'ai montré (14) qu'une lésion cérébrale accompagnée de dégéné-

ration descendante peut provoquer une atrophie musculaire très prononcée et ayant les caractères histologiques que l'on assigne à l'atrophie musculaire consécutive à la section des nerfs ou à la destruction des cornes antérieures de la moelle, sans que les cellules des cornes antérieures soient détruites ou atrophiées, sans que les nerfs moteurs, au moins dans la plus grande partie de leur parcours, présentent la moindre trace de dégénération.

Les mêmes faits ont été observés ultérieurement par Quincke, Eisenlohr, Borgherini, Roth et Mouratoff, Darkschewitsch qui ont ainsi confirmé les résultats de mes recherches.

Plus tard, Dejerine a publié des observations d'amyotrophie dans l'hémiplégie avec intégrité des cornes antérieures et altération des nerfs moteurs à leur périphérie. Elles servent en quelque sorte d'intermédiaire entre les faits anciennement connus et ceux sur lesquels j'ai appelé l'attention. De ce rapprochement, il est permis de tirer quelques déductions d'ordre plus général.

« Ces trois groupes (26) font évidemment partie d'une même série caractérisée par des lésions plus ou moins accentuées de l'appareil neuromusculaire et appréciables, soit dans la totalité de cet appareil, soit à sa périphérie seulement, quoique sa partie centrale constitue toujours le siège primitif du désordre. On conçoit ainsi la parenté qui peut exister entre les troubles cellulaires organiques et dynamiques. Il est impossible, ce me semble, de douter que l'amyotrophie, dans tous ces cas, ne reconnaisse pour cause une perturbation centrale. Mes observations ont montré qu'une atrophie musculaire peut résulter d'une modification dans l'état dynamique des cellules nerveuses. Les observations ultérieures de Dejerine ont établi, de la même manière, selon moi du moins, car l'auteur n'en tire pas lui-même cette conséquence, qu'une névrite *périphérique en apparence* peut dériver d'un trouble dynamique des centres nerveux. »

Joffroy et Achard, dans un article intitulé : « Contribution à l'étude de l'atro-

phie musculaire chez les hémiplégiques » (*Arch. de Méd. exp.* 1er nov. 1891), ont adopté complètement mon opinion.

MONOPLÉGIE BRACHIALE ORGANIQUE

Mouvements actifs et mouvements passifs. Balancement actif et balancement passif du bras.
(Interversion des deux modes de balancement du bras.)

La monoplégie brachiale organique se manifeste, à moins que le bras malade ne soit atteint d'une rigidité qui l'immobilise, par certains caractères spéciaux que j'ai fait connaître (157) et dont voici la description.

a) Dans la marche, le côté sain présente l'allure habituelle : lorsque le membre inférieur se porte en avant, on voit le bras se porter en arrière et vice versa ; du côté paralysé, il en est tout autrement : le bras se meut très peu et parfois la cuisse et le bras se portent simultanément en avant; le malade, vu du côté atteint, semble aller l'amble ; en réalité, le mouvement en avant du bras n'est que la conséquence d'une propulsion exercée par la cuisse.

b) Lorsque, étant debout, le malade tourne sur lui-même avec une certaine brusquerie, les membres supérieurs s'écartent du tronc ; mais du côté atteint le mouvement est bien plus étendu ; de plus, le bras paralysé se déplace et oscille encore alors que le bras sain est déjà revenu au repos.

c) Le malade étant assis ou debout, si, après lui avoir recommandé de laisser inerte le membre sain, je lui soulève les deux bras et les abandonne ensuite à eux-mêmes, je constate ceci : du côté sain, le membre supérieur vient heurter le tronc, rebondit une fois ou deux, puis reste immobile ; du côté paralysé, le membre supérieur exécute des oscillations plus nombreuses et ne revient que plus tardivement au repos.

d) Le malade étant assis ou debout, si, après avoir attiré ses bras en avant, je laisse reposer ses mains sur les miennes et cesse de les tenir, le membre supérieur garde généralement du côté sain l'attitude que je lui ai donnée, tandis que du côté malade la main glisse sur la mienne et se porte en arrière.

C'est dans la monoplégie d'origine cérébrale que j'ai observé pour la première fois ces phénomènes, mais on peut les constater aussi dans la monoplégie liée à une lésion de la moelle ou à une névrite.

Pour interpréter ces faits, il faut d'abord remarquer que les mouvements du corps et des segments qui le composent peuvent être divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont d'origine interne ou d'origine externe, c'est-à-dire provoqués ou non par l'activité de l'appareil neuromusculaire.

Les mouvements de la première catégorie sont qualifiés d'*actifs* ; on appelle *passifs* ceux de la deuxième.

Les mouvements actifs, si on les envisage dans les actes volitionnels tant soit peu compliqués, peuvent eux-mêmes être subdivisés en *essentiels* et *accessoires*. Dans la marche, par exemple, les mouvements des membres inférieurs et du tronc constituent les mouvements essentiels ; on doit considérer comme accessoires les mouvements des membres supérieurs qui, sans être d'ailleurs indispensables à l'accomplissement de l'acte, s'associent généralement aux précédents et consistent en un balancement du bras en sens inverse du mouvement de va-et-vient de la cuisse.

Je ferai observer ensuite que, si les mouvements spontanés manifestent dans ce qu'elle a de plus caractéristique l'activité musculaire, celle-ci entre encore en jeu dans les mouvements passifs qui sont plus ou moins modifiés par son intervention. Par exemple, je soulève le bras, puis je le laisse retomber comme inerte, lui faisant exécuter ainsi un mouvement passif; si, comme cela arrive souvent, le membre supérieur, après être retombé, reste immédiatement appliqué le long du corps, sans avoir oscillé, je puis affirmer que l'activité musculaire

est intervenue, car, en vertu des lois de la mécanique, le membre supérieur, s'il avait été complètement inerte, aurait dû, avant que son mouvement se soit arrêté, avoir subi des oscillations à la manière d'un pendule. A l'état normal l'activité musculaire trouble presque toujours les mouvements passifs et les empêche d'apparaître dans leur pureté.

Cela posé, il est facile d'expliquer les faits sur lesquels j'ai appelé l'attention.

Il est naturel que le balancement du bras, mouvement accessoire faisant habituellement partie de l'acte de la marche, manque dans la monoplégie brachiale organique qui doit frapper tous les mouvements actifs, essentiels ou accessoires.

L'augmentation de l'étendue des mouvements passifs, l'augmentation du nombre des oscillations du bras paralysé dans les expériences *b* et *c*, la rétropulsion de la main paralysée dans l'expérience *d*, sont dues à ce que la paralysie libère les mouvements passifs des entraves qui leur sont mises à l'état normal par l'activité musculaire.

En résumé, dans la paralysie organique, l'abolition des mouvements actifs, l'affranchissement et l'exagération des mouvements passifs sont des phénomènes connexes.

Pour exprimer brièvement ce qu'il y a de plus manifeste, au point de vue clinique, dans cette perturbation, on peut dire que, dans la monoplégie brachiale organique, le balancement actif du bras est diminué ou aboli, et que le balancement passif est exagéré ; ou encore qu'il y a une interversion des deux modes de balancement du bras.

TUMEURS INTRA-CRÂNIENNES. ŒDÈME CÉRÉBRAL

Diagnostic.

A. — J'ai attiré l'attention sur ce fait que les signes considérés comme les plus caractéristiques des néoplasmes intra-crâniens : la

céphalée, les vomissements, la stase papillaire peuvent faire défaut, même à une période avancée de l'affection. J'ai publié (127) l'observation anatomo-clinique d'un sujet qui, atteint d'une tumeur cérébrale dont le poids dépassait 300 grammes, n'avait jamais eu, pendant le cours de la maladie d'une durée de 2 ans et demi environ, ni douleurs de tête, ni nausées ; quant à la stase papillaire, elle n'était apparue que près de 2 ans après le début. L'absence de ces symptômes ne permet donc pas d'écarter l'idée de néoplasie intracrânienne.

C'est une donnée qui n'est pas courante puisque, tout récemment, au Congrès international de Londres, Horsley a insisté sur ce point, très important à connaître, dit-il, car on est exposé, quand on l'ignore, à commettre des erreurs de diagnostic dont les conséquences peuvent être graves.

B. — J'ai observé avec Clunet (151) un fait d'hémiplégie homolatérale : la paralysie occupait le côté droit du corps et la nécropsie a décelé la présence de trois tumeurs méningées refoulant l'hémisphère cérébral droit ; à gauche, il n'y avait pas de tumeur. Cette observation est à joindre à quelques cas analogues antérieurement publiés.

Ce qui en constitue surtout l'intérêt, c'est qu'elle nous a permis d'émettre une opinion probable sur le mécanisme de l'hémiplégie homolatérale. Nous avons constaté que l'hémisphère droit était d'un tiers plus volumineux que l'hémisphère gauche, qu'il était distendu par de l'œdème ; nous avons vu, sur une coupe horizontale de l'encéphale passant par la capsule interne, la scissure inter-hémisphérique fortement repoussée à gauche. L'hémisphère gauche était donc manifestement comprimé par l'hémisphère droit augmenté de volume, et c'est à cette compression qu'il y a lieu d'attribuer les troubles de motilité du côté droit.

C. — J'ai montré que l'hémiplégie liée à une compression de l'encéphale peut avoir des caractères permettant de la distinguer de

l'hémiplégie vulgaire accompagnée de dégénération secondaire, et d'en reconnaître la nature (127). La paralysie, en pareil cas, même après plusieurs mois de durée, ne s'accompagne pas nécessairement d'exagération des réflexes tendineux ; parfois, elle est dépourvue de tous les signes objectifs qui appartiennent à l'hémiplégie organique commune, et elle est alors susceptible d'être confondue avec une hémiplégie hystérique. Pour mettre ce trait en évidence, on pourrait lui donner la dénomination d'« hémiplégie pseudo-hystérique ».

Cette forme d'hémiplégie, quand elle est associée à d'autres signes rendant acceptable l'hypothèse de tumeur cérébrale, constitue un argument de grande valeur à l'appui de cette idée.

Pouvant conduire à un diagnostic précoce de néoplasme intra-crânien et dénotant l'existence d'une lésion qui comprime simplement l'encéphale sans provoquer de dégénération secondaire, elle fournit des données fort précieuses sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Vincent (*Revue neurologique*, 1908, p. 449) a rapporté un fait analogue : il s'agissait d'un cas d'hémiplégie causée par une tumeur de la dure-mère siégeant dans la région rolandique du côté opposé ; les réflexes tendineux et cutanés du côté droit étaient égaux à ceux du côté gauche.

D. — Les symptômes cérébelleux que j'ai décrits (voir pp. 136-157) facilitent le diagnostic des tumeurs intéressant le cervelet. Quand ils sont unilatéraux, ils permettent de déterminer le côté où siège la lésion ; dans un grand nombre de publications, il est expressément noté que l'hémiadiadococinésie a fourni à cet égard des indications précises (voir p. 141).

Ces symptômes servent au diagnostic des tumeurs ponto-cérébelleuses qui se manifestent aussi parfois, à cause des altérations du nerf acoustique fréquentes en pareil cas, par des troubles du vertige voltaïque que j'ai fait connaître (voir p. 167).

Traitement.

Médication hydrargyrique.

Dans plusieurs observations (127), j'ai noté que le traitement hydrargyrique peut exercer une action favorable sur des tumeurs non syphilitiques ; mais cette influence n'est que passagère et les troubles, après avoir rétrocédé, reparaissent. C'est là une donnée dont le clinicien doit tenir compte; sinon, il court le risque de commettre des erreurs de pronostic et de différer une opération urgente.

Rachicentèse.

J'ai rapporté avec Chaillous un certain nombre de faits (136, 137) contribuant à établir l'action curative de la rachicentèse sur la névrite optique due à un épanchement intra-crânien post-traumatique ou d'origine inflammatoire ; on peut constater alors, à la suite de l'intervention, la régression rapide de la stase papillaire. Mais dans les cas de névrite optique consécutive à une tumeur, la ponction lombaire ne saurait guère être que palliative.

Craniectomie.

Je me crois autorisé à dire que j'ai contribué au développement de la chirurgie cérébrale en France. La craniectomie, malgré les travaux parus à l'étranger sur ce sujet, ceux de Horsley en particulier, malgré les tentatives déjà anciennes de Lucas-Championnière, n'avait guère été en faveur ici auprès des neurologistes jusque dans ces derniers temps ; ce n'est que depuis peu qu'un revirement s'est produit.

Dans plusieurs notes, dont la première date de plus de dix ans (68, 69, 164, 169, 170, 173, 193), je me suis efforcé de faire ressortir l'action remarquable que la craniectomie est à même d'exercer sur l'œdème cérébral. J'ai insisté sur l'utilité de la craniectomie décompressive et sur la possibilité d'obtenir parfois la disparition de la céphalée, de la stase papillaire et des autres troubles que l'œdème cérébral avait provoqués, grâce à la simple résection d'une partie de la voûte crânienne sans incision de la dure-mère.

Je terminais ainsi une communication sur ce sujet à l'Académie de Médecine (170).

« En résumé, les services que peut rendre la craniectomie décompressive l'emportent notablement sur les dangers qu'elle fait courir; il est essentiel d'en connaître les indications et de se mettre en mesure de la pratiquer en temps opportun pour en tirer tous les bénéfices qu'elle est capable de donner. Ces notions, en raison de leur importance pratique, doivent devenir familières à tous les cliniciens. »

Georges Bouché, dans un rapport sur la craniectomie décompressive présenté au VII[e] Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie (*Journal de Neurologie*, 1912, n° 19), cite les conclusions précédentes et déclare partager ma manière de voir.

Segond, à l'occasion d'une discussion à la Société de Chirurgie sur la trépanation décompressive (*Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie*, 1911, p. 414), s'est exprimé ainsi :

« Comme Horsley, Babinski et de Martel, j'estime, en effet, que dans nombre de cas de tumeur cérébrale, il faut être beaucoup plus réservé que Tuffier dans la recherche du néoplasme, qu'il est dangereux d'inciser toujours la dure-mère d'emblée, qu'il faut, en un mot, procéder presque toujours *en deux temps* et qu'enfin, la trépanation simplement décompressive est, en maintes circonstances, une *merveilleuse opération palliative.* »

AFFECTIONS DU CERVELET

Les connexions anatomiques et fonctionnelles qui unissent le cervelet au labyrinthe non acoustique expliquent la parenté étroite que

la symptomatologie des affections cérébelleuses présente avec celle des affections labyrinthiques. Cette relation a été mise en évidence, comme on le sait, par les mémorables expériences de Flourens.

Sauf le tremblement, la parole scandée, les troubles de l'écriture qui, du reste, ont été surtout étudiés dans la sclérose en plaques, et « l'ataxie cérébelleuse », phénomène mal défini, les caractères cliniques que l'on assigne, dans les traités classiques, aux affections du cervelet, appartiennent aussi aux affections de l'appareil vestibulaire. Il en est ainsi des attitudes forcées, des mouvements forcés, de la latéropulsion, de l'écartement des jambes, de la titubation ébrieuse, des vertiges, du nystagmus. Certains de ces troubles sont peut-être même particuliers aux lésions vestibulaires et il est incontestable, pour le moins, que très souvent, dans les maladies du cervelet, leur présence ou leur intensité tient pour une part à ce que le nerf vestibulaire ou les noyaux auxquels il se rend sont intéressés.

Sans doute, ces divers symptômes ne sont pas absolument identiques suivant que leur origine est labyrinthique ou cérébelleuse, mais les différences ne sont pas assez tranchées pour qu'on puisse, en se fondant sur elles, établir entre ces deux ordres de faits une ligne de démarcation nette.

Mes investigations m'ont conduit à découvrir et à analyser plusieurs phénomènes qu'on est en droit de considérer — tout en faisant quelques réserves sur certains points — comme appartenant en propre à la symptomatologie des affections du cervelet. Ce sont : l'asynergie, l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse. J'y ajoute les mouvements démesurés, signe que j'ai contribué à établir.

Depuis 1899, j'ai publié sur ces divers sujets plusieurs mémoires (55, 70, 72, 80, 81, 85, 126, 161, 178). Tout récemment, dans un rapport, en collaboration avec Tournay, sur les Symptômes des maladies du cervelet, présenté au Congrès international de Londres (207), j'ai réuni les documents épars relatifs à ces questions.

Mes travaux ont apporté, j'espère le montrer, des notions

nouvelles sur la pathologie du cervelet et peuvent être considérés en même temps comme une contribution à la physiologie de cet organe. Je vais passer en revue les phénomènes que je viens de signaler, en m'efforçant d'en donner une idée nette. Est-il besoin de prévenir le lecteur qu'ils ne sont pas constants ? Leur présence ou leur absence, leur intensité et leur durée dépendent sans doute du siège et de l'intensité des lésions cérébelleuses, et, quand celles-ci s'associent à des altérations occupant d'autres régions du névraxe, des modes divers de ces associations.

Mouvements démesurés. Hypermétrie.

L'observation des mouvements démesurés peut être faite à l'occasion d'actes accomplis spontanément. Mais c'est dans certains actes commandés que le trouble apparaît généralement avec le plus de netteté.

On ordonne, par exemple, au malade de porter l'extrémité de l'index (droit ou gauche) au bout de son nez : tandis qu'un sujet sain arrive aisément, quelle que soit la vitesse du mouvement, à appliquer sans choc l'extrémité du doigt juste sur le bout du nez et à le maintenir à cette place, le cérébelleux qui présente ce trouble n'y parvient pas ; son doigt, après avoir suivi dans sa course la direction voulue et avoir touché au but, ne s'y arrête pas, mais le dépasse : il heurte violemment le nez, glisse ou ricoche, et de là, va en dehors et en arrière, vers la joue et l'oreille.

Le malade étant assis, on lui dit de mettre sa main en pronation, la paume appliquée sur le genou du même côté, puis on lui commande de retourner sa main par un mouvement de supination, de telle façon que par sa face dorsale elle vienne se poser exactement à la même place sur le genou. Ce mouvement, simple et facile pour un sujet normal, n'est pas accompli correctement : la main est en-

traînée en dedans de la cuisse et, de plus, le mouvement de supination est plus ample qu'il ne conviendrait, le bord cubital de la main atteignant un niveau plus élevé que le bord radial.

Après avoir abaissé une ligne verticale à la droite d'une feuille de papier, on invite le malade à tracer, de gauche à droite, des lignes horizontales partant d'un point quelconque, mais devant s'arrêter exactement à la verticale : la main franchit la limite fixée. On peut faire répéter cet exercice de droite à gauche, mouvement moins habituel.

Dans le premier temps de la marche, laquelle ne peut généralement s'effectuer sans aide, la flexion de la cuisse sur le bassin est bien plus prononcée qu'à l'état normal (voir fig. 15), ce qui a pour conséquence un soulèvement excessif du pied; dans le deuxième temps, le bruit produit par la plante du pied venant s'appliquer violemment sur le sol dénote l'extension démesurée de la cuisse.

La flexion démesurée de la cuisse sur le bassin peut encore être constatée de la manière suivante : si le malade, étant couché sur le dos, cherche à placer le talon d'un côté sur le genou de l'autre côté, il le porte au delà du but, sur la cuisse ; ce n'est parfois qu'après plusieurs mouvements alternatifs et excessifs de haut en bas et de bas en haut que le point visé est atteint.

Il est facile d'imaginer d'autres exercices permettant de mettre en évidence le trouble qui nous occupe.

Pour bien constater cette perturbation dans les mouvements, il faut demander au cérébelleux de les exécuter avec rapidité, car elle peut faire défaut ou être très peu apparente quand les mêmes exercices sont effectués lentement. Et si, dans bien des cas, les mouvements spontanés ne sont pas démesurés, c'est précisément parce que les malades, qui se surveillent, les accomplissent avec lenteur. Parfois, dans l'exécution des actes commandés, afin de ne pas dépasser le but, ils usent de l'artifice suivant : ils visent sur la trajectoire du mouvement un point situé en deçà du but ; mais, dans les premiers

essais, ils commettent des erreurs d'évaluation et ce n'est qu'après bien des tentatives qu'ils atteignent avec quelque précision la limite fixée.

Leur sensibilité, dans tous ses modes, étant conservée, ils ont une notion très nette des erreurs qu'ils commettent même quand leurs yeux sont fermés. Du reste, l'occlusion des yeux — et c'est là un point capital — n'accentue pas le phénomène en question. Un autre caractère, non moins important, complète la description du mouvement démesuré cérébelleux. Ce mouvement conserve, d'une manière générale, son orientation, sa direction intentionnelle ; le pied ou la main ne dévie pas de la route qu'il doit suivre ; il va à peu près en ligne droite vers le but, et ce n'est qu'après l'avoir dépassé qu'il décrit quelques oscillations en sens divers, cherchant à se fixer sur le point visé.

Dans le tabes, on peut observer aussi des mouvements brusques et sans mesure, mais ils se distinguent de ceux qui dépendent d'une affection cérébelleuse :

Avant d'arriver au but, le pied ou la main s'écarte plus ou moins du chemin qu'il devrait parcourir ; l'occlusion des yeux accentue notablement cette désorientation, dont le malade ne se rend compte que d'une manière imparfaite ; enfin, le degré de vitesse n'a pas la même influence que chez le cérébelleux sur la qualité du mouvement qui, tout en étant exécuté avec lenteur, peut être nettement démesuré, surtout quand les yeux sont fermés.

Voici l'interprétation que j'ai donnée des mouvements démesurés cérébelleux :

« Et d'abord, à l'état normal, comment un sujet procède-t-il pour exécuter un mouvement avec mesure et pour l'arrêter au moment voulu ?

« On peut admettre que pour les actes les plus ordinaires, ceux auxquels il est habitué, il est capable de régler, de doser la quantité

d'énergie à fournir et d'imprimer à sa main, par exemple, l'impulsion exactement nécessaire pour obtenir le résultat cherché, ce qui implique l'intervention d'un mécanisme régulateur. Mais supposons que son impulsion ait été excessive, ce qui peut avoir lieu surtout dans les actes dont il n'est pas coutumier et dans les mouvements rapides ; pour en annihiler ou en restreindre les effets, il mettra en jeu les muscles antagonistes de ceux dont la contraction a produit le mouvement qu'il faut arrêter. Ce sera là une action frénatrice.

« Les mouvements démesurés me semblent résulter d'impulsions excessives dont les effets ne peuvent être corrigés, faute d'une action frénatrice suffisante et, comme ces mouvements s'observent dans les affections cérébelleuses, je suis amené à dire que le cervelet est un régulateur des mouvements et qu'il peut en particulier agir comme frein. Cette dernière propriété serait liée à la faculté que posséderait le cervelet d'exercer une action excito-motrice de renfort, ayant pour conséquence une réduction de la durée du temps perdu entre l'incitation volitionnelle et le début de la contraction musculaire. Je rappelle à ce propos que les divers troubles de motilité d'origine cérébelleuse peuvent se développer en l'absence de tout affaiblissement musculaire et que c'est même alors qu'ils sont le plus manifestes. »

L'existence de mouvements démesurés cérébelleux a été notée il y a plus de 30 ans par Huppert (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkr.*, VII, 1878). On avait affaire à un malade dont les mouvements des membres supérieurs et inférieurs manquaient de mesure (*Masslosigkeit*), ce qui rendait difficile l'exécution de certains actes. Mais il s'agit là d'un fait isolé et non d'une étude d'ensemble sur ce trouble. Du reste, cette observation, qui n'est parvenue à ma connaissance qu'après ma première publication sur ce sujet, paraît avoir échappé à l'attention des neurologistes car, sauf dans le travail de Huppert, je n'ai trouvé de description des mouvements démesurés dans aucun ouvrage traitant des symptômes cérébelleux chez l'homme.

Les physiologistes les ont observés chez les animaux. Luciani, qui

les a bien étudiés, a donné à ce trouble la dénomination de « dysmétrie ». Dans les cas cliniques, dit-il, c'est un phénomène extrêmement rare.

André Thomas, qui, après Luciani, a constaté la dysmétrie dans ses expériences, ne la signale pas dans son exposé du syndrome cérébelleux chez l'homme (Le cervelet, Étude anatomique, clinique et physiologique, *Thèse*, Paris, 1897). Il note bien l'existence de mouvements brusques chez quelques-uns de ses malades. Mais brusquerie et manque de mesure sont deux qualités différentes ; un mouvement peut, en effet, être à la fois brusque et, en quelque sorte, rigoureusement dosé, d'une précision parfaite.

En résumé, abstraction faite du cas isolé d'Huppert, la description précise et la mise en valeur des mouvements démesurés ou hypermétrie — terme que je préfère à celui de dysmétrie — dans les affections cérébelleuses chez l'homme datent de mes travaux.

Ce symptôme a été constaté et étudié par plusieurs neurologistes qui ont confirmé les résultats de mes observations.

André Thomas (*Revue neurologique*, 15 novembre 1909), observant avec Jumentié un malade qui rappelait cliniquement les cas antérieurs d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, a fait une analyse soignée des mouvements démesurés et a décrit leurs caractères au cours de certaines épreuves.

Söderbergh (*Nord. med. Archiv.* LII, 12, 1909), dans un cas de fibro-sarcome de l'angle ponto-cérébelleux droit, signale, entre autres symptômes, des mouvements démesurés dans les membres du côté droit.

Souques (*Société de Neurologie*, 3 juin 1909), chez un malade atteint d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, note que, lorsque le malade porte son index gauche au bout de son nez, « le mouvement est incoordonné, brusque et démesuré, l'index dépassant le but et frappant la joue ». Au membre inférieur, il y a aussi de l'hypermétrie.

Dejerine et Baudouin (*Société de Neurologie*, 5 juillet 1911) publient un cas incontestable de syndrome cérébelleux où « les mouvements démesurés, la dysmétrie, sont le symptôme le plus net ».

Enriquez, Gutmann et Chauvet (*Société de Neurologie*, 5 décembre 1912) notent que les mouvements sont franchement démesurés chez un malade atteint de lésion bulbo-protubérantielle avec syndrome cérébelleux.

Adiadococinésie.

L'adiadococinésie est l'abolition ou l'amoindrissement de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs. C'est la perte même de cette faculté qui nous en fait concevoir l'existence.

Un sujet sain est capable d'exécuter une succession rapide de mouvements élémentaires, par exemple, de porter avec vitesse la main alternativement en pronation et en supination.

Or, chez le cérébelleux, voici ce que l'on peut constater. Sa force musculaire est intacte ; il exécute aussi promptement qu'un individu normal chacun des mouvements élémentaires de pronation et de supination ; mais il accomplit deux ou trois fois moins vite qu'un sujet sain l'acte complet constitué par la succession de ces deux mouvements. Le phénomène devient surtout manifeste quand on fait répéter ce même acte un grand nombre de fois.

Pour dénommer la fonction qui est ainsi troublée, j'ai proposé un néologisme dérivé de deux mots grecs, dont l'un signifie « successif » et l'autre « mouvement ». Le mot diadococinésie est synonyme de mouvements successifs et par extension peut désigner la fonction qui permet l'accomplissement de ces mouvements.

Quant au terme « adiadococinésie » proposé par Bruns et couramment employé dans les observations, il exprime par l'addition de l' « a » privatif la perte ou l'altération de cette fonction.

Pour éviter tout malentendu, j'ai pris soin, dès l'origine, de faire ressortir que ce trouble ne peut être considéré comme réalisé que lorsqu'il se manifeste chez un sujet en mesure d'exécuter avec promptitude les mouvements élémentaires, car il va sans dire qu'un individu incapable de faire rapidement un mouvement isolé, soit de pronation, soit de supination, ne peut à fortiori accomplir une succession rapide de ces deux mouvements.

Jusqu'à présent l'adiadococinésie a été observée surtout aux membres supérieurs. Elle est tantôt bilatérale, tantôt unilatérale ; dans ce dernier cas, elle dépend d'une lésion occupant le même côté ; c'est là une donnée importante au point de vue du diagnostic.

Comment expliquer l'adiadococinésie ? Voici l'interprétation que j'en ai donnée dans mon premier travail sur ce sujet :

« Afin de comprendre l'adiadococinésie, il est nécessaire d'analyser la diadococinésie. Pour que des mouvements alternatifs de pronation et de supination se succèdent avec rapidité, il est indispensable que chacun de ces mouvements successifs soit bien réglé, ne dépasse pas la mesure, et que le temps perdu entre les deux mouvements successifs soit réduit au minimum. Ces conditions se réalisent grâce à une action régulatrice combinée à l'action excito-motrice dont il vient d'être question (action excito-motrice de renfort ayant pour conséquence une réduction de la durée du temps perdu entre l'incitation volitionnelle et le début de la contraction). L'adiadococinésie serait la conséquence d'une perturbation dans ce mécanisme. »

Il serait permis de dire que les lésions cérébelleuses peuvent, sans diminuer l'énergie musculaire, provoquer en quelque sorte de l'inertie que traduiraient la difficulté dans la mise en train et l'impossibilité d'arrêter le mouvement à temps.

L'adiadococinésie a été vérifiée par nombre de neurologistes. Il m'est impossible de mentionner toutes les confirmations; je me contenterai d'en indiquer quelques-unes.

Macfie Campbell et Crouzon (*Revue neurologique*, 1902, p. 1186) ont recherché ce symptôme, dans le service de Pierre Marie, chez sept malades atteints de sclérose en plaques et chez un malade porteur d'une lésion cérébelleuse survenue à la suite d'un traumatisme occipital. Voici les résultats obtenus par ces auteurs :

« Quatre malades atteints de sclérose en plaques ne pouvaient faire les mouvements isolés brusques de supination et de pronation, et à fortiori il leur était impossible de faire une succession rapide de ces mouvements. Nous ne pouvions donc tirer aucune valeur de ce symptôme chez ces quatre malades. Trois autres malades, au contraire, ont exécuté les mouvements isolés brusques d'une manière parfaite,

mais n'ont pu accomplir la même succession rapide des mouvements de supination et de pronation. Le symptôme existait donc chez eux dans toute sa pureté. »

Oppenheim signale l'adiadococinésie du côté droit dans l'observation XII de son Traité des tumeurs cérébrales publié en 1907. La lésion occupait l'hémisphère cérébelleux droit. Il l'a constatée encore, entre autres symptômes, dans un cas de tumeur occupant le vermis et l'hémisphère cérébelleux droit au voisinage du vermis et intéressant aussi un peu l'hémisphère gauche. Elle était bilatérale, mais plus prononcée à droite. Après extraction de la tumeur, tous les troubles, y compris l'adiadococinésie, régressèrent et disparurent (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1912, n° 50).

Italo Rossi (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1907, p. 66) mentionne l'adiadocosinésie dans un cas d'atrophie parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. Le fait est d'autant plus intéressant qu'il s'agit ici d'une affection cérébelleuse tout à fait pure.

Siemerling (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1908, n°s 13 et 14) constate ce symptôme plusieurs fois et, entre autres, du côté gauche chez un sujet porteur d'un kyste de l'hémisphère gauche du cervelet.

Homburger et Brodnitz (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der medicinischen Chirurgie,* Bd. XIX, S. 191, 1908) notent ce trouble chez un malade atteint de tumeur cérébelleuse.

Gierlich (*Neurol. Centralblatt,* 1908, p. 651) a observé, entre autres symptômes, l'adiadococinésie à droite chez un sujet, à l'autopsie duquel il trouva un sarcome du vermis inférieur comprimant les hémisphères cérébelleux, surtout du côté droit.

Raïmiste (*Neurol. Centralblatt,* 1908, p. 762) a noté le phénomène à gauche dans une observation de tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Flatau (*Neurol. Centralblatt,* 1909, p. 399) rapporte un fait de néoplasme comprimant le côté gauche du cervelet et ayant donné lieu à de l'adiadococinésie dans le membre supérieur gauche.

Marburg (*Neurol. Centralblatt,* 1910, p. 570) trouve de l'adiadococinésie à gauche, dans un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

Schwartz (*Neurol. Centralblatt*, 1911, p. 392), Davidenkow et Rose (*Id.,* 1912, p. 527), Jumentié (*Thèse,* Paris 1911), E. Moniz (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière,* 1912, n° 6) la notent dans des faits de même ordre.

Dejerine et Beaudouin (*Société de Neurologie,* 6 juillet 1911), dans un cas de syndrome cérébelleux, trouvent de l'adiadococinésie très nette des deux côtés.

Dans diverses études d'ensemble, le symptôme est signalé.

Stewart et Holmes (*Brain,* XXVII, 1904, p. 522) l'ont recherché soigneusement dans beaucoup d'observations de tumeurs et l'ont constaté dans un certain nombre d'entre elles. D'après eux, « il semble survenir également dans les tumeurs intra-cérébelleuses et extra-cérébelleuses ».

Meczkowski (*Neurol. Centralblatt*, 1910, p. 557) la compte parmi les symptômes cérébelleux « pro pes ».

Bing (*Rev. suisse de Médecine*, 29 décembre 1911) écrit ceci : « Sur huit cas de lésion en foyer du cervelet, la recherche de cette « adiadococinésie » nous a donné six fois un résultat positif. »

André Thomas (*Revue neurologique*, 15 novembre 1909) a analysé l'adiadococinésie chez un malade atteint vraisemblablement d'atrophie cérébelleuse, où le trouble était très net au membre supérieur gauche.

Max Rothmann, de Berlin, (*The symptoms of cerebellar disease and their significance*, p. 77. Congrès international de médecine de Londres, 1913) s'exprime ainsi à ce sujet : « Il existe deux nouveaux signes qui correspondent à une perturbation du centre cortical de l'extrémité supérieure et qui résultent d'un trouble dans les réflexes des antagonistes. En première ligne, l'adiadococinésie établie par Babinski, consistant dans l'impossibilité d'exécuter successivement avec rapidité des mouvements antagonistes comme la pronation et la supination, la flexion et l'extension ; c'est un symptôme très commun. Il n'est pas invraisemblable que, par une observation précise des divers mouvements antagonistes parmi lesquels les uns sont conservés, les autres profondément troublés, il devienne possible de faire des localisations plus fines dans le domaine de la région cérébelleuse brachiale. »

Asynergie.

Pour se former une idée précise de l'asynergie, il est bon de l'étudier dans sa forme la plus caractérisée chez un malade rendu, par la gravité du mal, incapable de marcher sans soutien et qui d'ailleurs possède une vigueur musculaire normale et n'a pas de troubles de sensibilité. Après l'avoir fait mettre debout, que l'on place deux aides à ses côtés, l'un à sa gauche, l'autre à sa droite, avec mission de soutenir seulement la partie supérieure de son corps sans lui imprimer de mouvements, et qu'on l'invite à se déplacer. On constate alors qu'il est arrêté dès le premier pas : le pied se trouve porté en avant, tandis que le tronc, étendu sur le bassin, ne suit pas le mouvement du membre inférieur (voir fig. 15) ; il est en même temps un peu entraîné en arrière, ce qui peut être la conséquence du mouvement démesuré de flexion exécuté par la cuisse. On peut remédier en partie à ce trouble en pre-

nant le malade par les mains, après s'être placé devant lui, et en l'attirant légèrement au moment où il fléchit la cuisse. Il est aussi en état de marcher, sans l'aide d'autrui, s'il a devant lui, de distance en distance, des points fixes qu'il puisse saisir avec les mains, comme par exemple, les barres de lits d'une salle d'hôpital. Il faut remarquer que le pied suit à peu près sans dévier le chemin qu'il prendrait à l'état normal, et que les pas se succèdent avec une certaine régularité. Ce qui est surtout caractéristique dans ce syndrome, c'est le fait que, dans les tentatives de déambulation, le tronc reste comme inerte, tandis que les membres inférieurs fonctionnent.

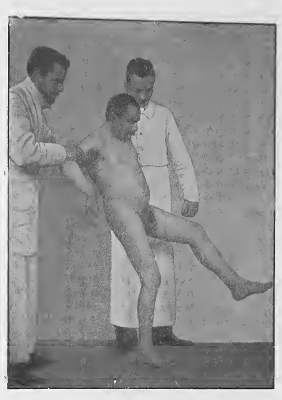


Fig. 15. — Attitude du malade pendant la marche, soutenu par deux aides.

Je donne également l'épithète d'asynergiques à d'autres phénomènes qui, sans avoir, il est vrai, des traits aussi originaux que celui dont je viens de m'occuper, sont dignes d'être signalés.

Considérons encore le malade dans la station debout, mais immobile et abandonné à lui-même, ce qui est possible, car, lorsqu'il est debout, il parvient après des efforts à trouver l'équilibre et sans être soutenu peut rester plus ou moins longtemps dans cette attitude. S'il cherche alors à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens, en forme d'arc, les membres inférieurs restent presque immobiles (voir fig. 16) et n'exécutent pas ou n'exécutent que d'une façon très imparfaite les mouvements de flexion de la jambe sur le pied et de la cuisse sur la

jambe, qu'un individu normal accomplit dans cet acte afin de maintenir son équilibre (voir fig. 17).

Lorsque le malade, après s'être couché à plat sur le dos et avoir croisé les bras sur la poitrine, fait des efforts pour se mettre sur son séant, il n'y réussit pas ; de plus, les cuisses se fléchissent fortement sur le bassin et les talons s'élèvent notablement au-dessus du sol (voir fig. 18), contrairement à ce qu'on observe chez un sujet normal et vigoureux.



Fig. 16. — Attitude du malade dans la station debout, cherchant à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc.

Voici un autre symptôme que je classe également dans l'asynergie. Le malade étant assis, on l'invite à porter la pointe du pied vers un point situé à 60 centimètres au-dessus du sol : au début de l'acte, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse ; puis l'extension de la jambe devient plus énergique et la pointe du pied arrive au but, lancée avec une certaine brusquerie. Quand le malade cherche ensuite à reprendre la position primitive, on voit d'abord la jambe se fléchir sur la cuisse, tandis que celle-ci ne se meut que légèrement ; puis, lorsque la jambe est en demi-flexion, la cuisse s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient poser à plat sur le sol. Cette dernière variété d'asynergie peut être constatée aussi dans un exercice que l'on fait faire au malade couché à plat sur le dos, et qui consiste à porter le talon en arrière aussi près que possible de la fesse et à le ramener ensuite à son point de départ.

Lorsque je décrivis, en 1899, l'asynergie cérébelleuse chez le malade qui m'a servi de type, j'en rapportai un deuxième cas. Voici un extrait de l'observation : « La déambulation sans aide est im-

possible. Quand la malade est soutenue des deux côtés et qu'elle cherche à marcher, le membre inférieur exécute les mouvements élémentaires d'une manière presque normale, mais la partie supérieure du corps reste en arrière, et il faut que les aides la tirent en avant. »

Conormément au diagnostic qui avait été porté, on put constater, à la nécropsie, qu'une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule s'était creusée une loge par refoulement, en majeure partie aux dépens du cervelet.



Fig. 17. — Attitude d'un sujet sain dans la station debout, cherchant à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens en forme d'arc.

Ultérieurement, j'ai montré que les troubles asynergiques tels que je les avais observés aux membres inférieurs peuvent être localisés d'un côté (côté lésé). Dans un travail intitulé « Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle » (72), j'ai noté de l'asynergie au membre inférieur droit chez un sujet à l'autopsie duquel on découvrit une tumeur remplissant l'espace compris, à droite, entre le bulbe, la face inférieure du cervelet et la protubérance, l'angle ponto-cérébelleux, dirait-on aujourd'hui.

L'hémiasynergie se retrouve dans le syndrome que j'ai décrit avec J. Nageotte (voir p. 158) sous le titre : « Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées ». L'hémiasynergie siégeait du côté de la lésion.

Il va sans dire que l'asynergie, comme les autres signes dont on dispose, peut manquer, que, lorsqu'elle existe, elle n'atteint pas toujours le même degré de développement et qu'elle peut être très nette ou fruste.

Quand elle est bien caractérisée, qu'elle soit bilatérale ou unilatérale, elle diffère de tous les troubles de locomotion déjà connus. Elle se distingue en particulier de l'ataxie des tabétiques dans laquelle les mouvements concourant à un acte ne subissent pas une pareille décomposition; contrairement aussi à ce qu'on observe dans l'asynergie pure, les mouvements ataxiques dans le tabes sont, je le rappelle, mal orientés et notablement influencés par l'occlusion des yeux.

A propos d'ataxie, j'ai fait remarquer que l'expression d' « ataxie cérébelleuse » couramment employée a été prise dans des acceptions



Fig. 18. — Attitude du malade sur le dos faisant effort pour se mettre sur son séant.

diverses, qu'elle a sans doute été appliquée le plus ordinairement à des cas où se mêlaient, en proportions variées, tremblement, hypermétrie, asynergie, et dont l'analyse n'avait pas été faite. Si une affection cérébelleuse peut réaliser le tableau symptomatique de l'ataxie tabétique, cela doit être tout à fait exceptionnellement.

Les troubles dont je viens de donner la description, ayant un cachet qui leur est propre, méritent une dénomination particulière. Le terme asynergie que j'ai choisi avait été, il est vrai, employé par Duchenne de Boulogne pour désigner la titubation de l'ataxie locomotrice et l'opposer à la titubation vertigineuse ; mais ce mot pris dans cette acception n'a pas été consacré par l'usage et il est même tombé en désuétude.

Je l'ai repris. Il sert à grouper les faits que j'ai décrits et il s'accorde avec ma manière de concevoir leur mécanisme. J'en ai donné l'explication suivante :

« Envisageons, pour commencer, la démarche dite asynergique. Si l'on appelle synergie la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte, le phénomène que nous venons de décrire peut être considéré comme l'effet d'une absence de synergie, d'une asynergie ; il faut l'attribuer à l'impossibilité où se trouve le malade d'associer, dans l'acte de la marche, comme à l'état normal, la translation du tronc à la flexion de la cuisse. L'immobilité de la partie supérieure du corps, pendant que le membre inférieur se porte en avant, ne saurait, en effet, être attribuée à une paralysie des muscles qui dans la marche impriment au tronc une propulsion puisque, la force musculaire étant conservée, les mouvements élémentaires peuvent s'accomplir. L'interprétation de ce trouble de déambulation me paraît donc légitime. Elle semble encore mieux fondée quand on considère l'attitude spéciale du malade cherchant à courber le tronc en arrière. Cette épreuve est comme le complément de la précédente. Dans l'une, c'est la partie supérieure du corps qui ne se déplace pas alors que la partie inférieure se meut ; dans l'autre, c'est la partie inférieure qui reste immobile, tandis que la partie supérieure fonctionne. N'est-il pas rationnel de soutenir que la perturbation de ces deux actes dérive d'une même cause : l'impossibilité d'associer les deux ordres principaux de mouvements qui les composent ?

« Passons au mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin. C'est un phénomène que j'avais observé déjà dans l'hémiplégie organique du côté de la paralysie, et je rappelle l'explication que j'en avais donnée en citant un passage de mon travail sur ce sujet » (voir p. 121).

Dans les cas que nous considérons ici, on ne peut donner la même interprétation et, comme dans l'hémiplégie, attribuer le mouvement combiné à la parésie des muscles extenseurs de la cuisse. « Nous

avons bien spécifié, en effet, qu'il s'agit de malades dont les muscles ont toute leur vigueur. Nous sommes donc obligés de faire intervenir un autre facteur qui, croyons-nous, consiste précisément dans un défaut d'association motrice ; l'acte qui nous occupe est exécuté d'une manière imparfaite parce que le malade n'associe pas ou associe mal le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin au mouvement de flexion du tronc. C'est donc encore l'asynergie qui est en jeu.

« Porter la pointe du pied vers un endroit déterminé est un acte qui, chez un individu sain, s'accomplit de telle façon que les divers mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe sont exécutés simultanément et en quelque sorte fondus les uns avec les autres. Ici, au contraire, ils s'opèrent séparément ; au début, la cuisse se fléchit énergiquement, tandis que le fonctionnement de la jambe est d'abord nul ou très faible ; le mouvement de la jambe commence seulement ou ne devient très apparent que lorsque celui de la cuisse est terminé ; en un mot, la flexion de la cuisse sur le bassin et l'extension de la jambe sur la cuisse ne sont pas synchrones. N'y a-t-il pas lieu de penser que ce défaut de synchronisme est dû à une perturbation de la synergie ? »

Quoi qu'il en soit, en admettant même que l'on critique ma façon de comprendre ces faits, leur réalité me semble à l'abri de toute contestation.

L'asynergie unilatérale est relatée dans les observations d'un assez grand nombre de neurologistes.

Vigouroux et Laignel-Lavastine (*Société de Neurologie,* 6 février 1902), chez un sujet à l'autopsie duquel fut trouvée une lésion de l'hémisphère cérébelleux droit, décrivent avec précision les troubles asynergiques qui occupaient la jambe droite.

Raymond et Cestan (*Revue neurologique*, 1902, p. 463) ont constaté de l'asynergie à la jambe droite dans un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge, à gauche.

Selon eux, c'est sans doute à cause de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux au-dessous de ce noyau que les troubles de la motilité siégeaient du côté opposé à la lésion.

Pelnar (*Casopis Ces. Lek.*, 1904, p. 11), ayant constaté chez un malade de l'hémiasynergie et de l'hémitremblement à droite, trouve à l'autopsie une tumeur (tubercule) dans l'hémisphère cérébelleux droit.

Laignel-Lavastine (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, XIX, 1906, p. 539) publie une observation « d'hémiasynergie droite par hémorragie dans la substance blanche de l'hémisphère du même côté, avec dégénérescence homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur et de l'olive bulbaire du côté opposé, sans dégénérescence médullaire ».

L'hémiasynergie de la jambe droite figure dans les faits précités de Söderbergh et de Souques.

Souques (*Société de Neurologie*, 6 juillet 1911) observa « un malade atteint d'hémiplégie gauche et d'hémiasynergie droite. L'hémiasynergie était modérée et n'entravait pas notablement l'usage des membres. A l'autopsie (outre un foyer de ramollissement dans l'hémisphère cérébral droit qui avait causé l'hémiplégie gauche) on trouva dans l'hémisphère cérébelleux droit un second foyer qui avait déterminé l'hémiasynergie ».

Si les observations d'hémiasynergie sont assez communes, il faut reconnaître que l'asynergie bilatérale, la « grande asynergie », celle qui se manifeste dans les actes complexes nécessitant notamment la coopération de la partie supérieure et de la partie inférieure du corps, se rencontre plus rarement. Quelques auteurs cependant en ont relaté des exemples très nets.

Dans une observation clinique de Scherb (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1905, n° 1), le malade présente la forme la plus développée de l'asynergie. Sa démarche et l'attitude de ses membres sont calquées sur la description que j'en ai donnée.

Cassirer et Schmieden (*Münch. Med. Woch.*, 1910, n° 17) notent entre autres signes une asynergie prononcée chez une femme de 23 ans qui avait subi un traumatisme crânien. Soupçonnant une tumeur intéressant principalement le vermis, ils firent une opération qui permit l'ablation d'un kyste du cervelet. La guérison s'ensuivit.

Dejerine et Baudouin, dans le cas précité, notent que « en même temps que le sujet marche, le haut du corps tend à s'incliner en arrière, si bien que par moments le malade part en arrière et tomberait comme une masse si l'on n'était prêt à le retenir. Il y a donc une dissociation entre les mouvements du tronc et des jambes qui rentre dans la grande asynergie décrite par M. Babinski... »

Voici une intéressante observation de Gött ayant trait à « l'asynergie cérébelleuse dans le changement du regard ».

Un enfant de 12 ans et demi, atteint de maladie de Friedreich, présentait un phénomène particulier. Quand il voulait regarder les personnes ou les objets latéralement situés, il tournait vers eux d'abord le visage, et seulement ensuite les yeux, en position conjuguée normale. Le retard était mesurable et pour une tor-

sion du visage de 50 degrés, se montait à 1,4-1,8 seconde. L'examen permit d'écarter le diagnostic d'affection labyrinthique.

Gött mit alors ce trouble en parallèle avec un autre phénomène qui chez le malade était très prononcé : l'enfant avait une démarche cérébelleuse très caractéristique. « Si l'on essayait d'analyser celle-ci, l'on pouvait facilement démêler, comme caractère essentiel, que la partie supérieure du corps se trouvait constamment dans une autre phase de la marche que les jambes. Quand le tronc était déjà penché en avant, qu'il avait donc accompli déjà de son côté le mouvement en avant, les jambes étaient encore en arrière et se trouvaient seulement au commencement du pas ; ainsi le malade était à chaque instant en danger de tomber. L'on voit à quoi cela tient : il s'agit dans la marche, comme dans notre phénomène, du même trouble dans la coopération de deux ou plusieurs groupes musculaires entrant en action à l'occasion d'un mouvement compliqué, donc d'un trouble de coordination, ou comme Babinski l'a pertinemment nommé, de « l'asynergie cérébelleuse »... Je comprends donc ce phénomène de retard des mouvements des yeux sur ceux de la tête, au sens de Babinski, comme un symptôme cérébelleux ».

Gött, dans un deuxième cas, observa ce retard chez un enfant de 5 ans, atteint vraisemblablement d'aplasie ou d'atrophie du cervelet.

Rothmann (*loco citato*) signale l'asynergie comme un symptôme aujourd'hui classique.

F. X. Dercum, de Philadelphie, dans un travail intitulé : Diagnosis and Localisation of Brain Abscess (*Reprinted from the Journal of the american Medical Association*, septembre, 216, 1912, vol. LXI, pp. 10 et 11) écrit : «... Babinski a appelé l'attention sur quelques symptômes qu'on peut observer dans les lésions cérébelleuses. Ces symptômes sont très importants et doivent être recherchés, selon moi, quand on soupçonne un abcès cérébelleux. Parmi ceux-ci l'asynergie... Ce symptôme, quand il est cantonné dans un côté du corps, est appelé hémiasynergie et il est homolatéral, c'est-à-dire qu'il se trouve du même côté que la lésion... »

Catalepsie cérébelleuse.

Le phénomène auquel j'ai donné la dénomination de catalepsie cérébelleuse et que l'on peut observer dans les affections de l'appareil cérébelleux est caractérisé par la faculté que présentent les muscles en état de contraction volontaire de se maintenir longtemps immobiles, comme s'ils étaient figés, sans être pourtant contracturés, dans

certaines positions où se trouve réalisé l'équilibre volitionnel. (On verra plus loin ce que j'entends par cette dernière expression.)

L'attitude dans laquelle la catalepsie apparaît de la manière la plus frappante est la suivante : le sujet est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds



Fig. 19. — Catalepsie cérébelleuse. Pose de 15 secondes.

Cette photographie montre que, chez ce malade, atteint d'asynergie dans sa forme la plus caractérisée, la fonction de l'équilibre volitionnel statique s'accomplit d'une manière parfaite.



Fig. 20. — Ataxie. Pose de 15 secondes.

Cette photographie met en évidence l'instabilité des membres inférieurs.

écartés l'un de l'autre (voir fig. 19). Quand le malade, après s'être mis sur le dos, cherche à prendre cette attitude, ses membres inférieurs et son tronc exécutent pour commencer de grandes oscillations en divers sens, particulièrement de gauche à droite et de droite à gauche, mais au bout de quelques instants le corps et les membres deviennent fixes. Cette fixité est remarquable par sa perfection, elle est supérieure à celle qu'un homme normal est en mesure de réaliser ; c'est presque une fixité de cire, de mannequin, qui n'est troublée par aucune secousse musculaire, contrairement à ce qui se voit chez les

sujets les plus vigoureux que j'ai fait placer dans la même position ; elle subsiste longtemps, plusieurs minutes, et le malade n'accuse presque aucune sensation de fatigue, à l'inverse de ce qui a lieu chez les sujets témoins.

La méthode graphique fournit sur cet état des données complé-

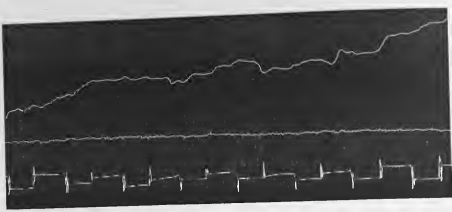


Fig. 21. — Sujet normal. Homme vigoureux de 24 ans.

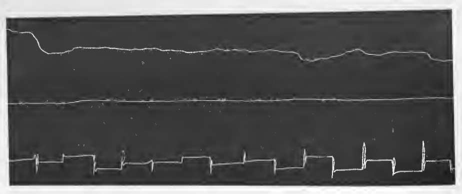


Fig. 22. — Asynergie cérébelleuse.

Sur les fig. 21 et 22, le tracé d'en haut correspond aux oscillations du pied, celui du milieu est l'inscription des vibrations musculaires, celui d'en bas est le graphique du temps.

mentaires. J'ai vu avec Hallion, en comparant des sujets normaux à un malade atteint de catalepsie cérébelleuse type, que chez celui-ci le tracé est rectiligne, que chez ceux-là il présente au contraire de nombreux crochets (voir fig. 21 et 22).

Cette fixité peut être considérée comme la manifestation d'une

propriété nouvelle créée par la maladie, ou tout au moins comme l'exaltation d'une propriété physiologique.

Il ressort de ce qui précède que le phénomène auquel j'ai donné le nom de catalepsie cérébelleuse se présente, dans son état de pureté, sous un aspect saisissant.

A en juger par mes propres observations, la catalepsie pure, parfaite, est très rare ; il est probable qu'elle nécessite, pour se développer ainsi, la réalisation d'un ensemble de conditions dont la réunion est exceptionnelle. L'association d'un affaiblissement musculaire à la perturbation cérébelleuse, par exemple, est une entrave à la production de la catalepsie parfaite.

S'il est rare de rencontrer la catalepsie cérébelleuse parfaite, il est assez commun d'observer des cérébelleux atteints de titubation, d'asynergie, dont la marche est, par suite, très difficile, et qui, placés dans l'attitude requise, conservent une fixité équivalente à la normale.

A défaut de la véritable catalepsie, cette stabilité seule suffit à distinguer le cérébelleux d'avec un tabétique. Celui-ci placé dans la même attitude se comporte tout différemment : ses membres oscillent dans tous les sens et il lui est impossible de conserver l'immobilité (voir fig. 20). Il n'est pas nécessaire pour cela que l'incoordination et les troubles de sensibilité profonde soient très accusés. On constate cette instabilité chez des tabétiques encore capables de marcher, et qui, les yeux fermés, en ont déjà une notion très nette ; ils savent dans quelle direction leurs membres se déplacent, mais ils sont incapables de les immobiliser quelque effort qu'ils fassent, que leurs yeux soient ouverts ou fermés.

J'ai cherché à faire ressortir dans le passage suivant, que j'extrais d'un de mes articles, (161) les conséquences qui semblent découler de ces faits.

« On admet que le cervelet joue un rôle essentiel dans l'équilibration et que les lésions cérébelleuses troublent cette fonction.

« Cela est incontestable, mais il résulte de mes observations que cette notion a besoin d'être précisée davantage car, exprimée comme elle l'a été jusqu'à présent, elle n'est pas à l'abri de la critique.

« Le mot équilibre a plusieurs acceptions. Dans le langage courant, il signifie « qu'un corps se tient debout sans pencher d'aucun côté » (Littré).

« En employant ce terme dans ce sens, on dit avec raison qu'un cérébelleux titubant, asynergique, n'est pas capable de rester en équilibre.

« Mais ce vocable a aussi une autre signification : « état d'un corps maintenu au repos sous l'influence de plusieurs forces qui se contre-balancent exactement » (Littré). En le comprenant ainsi, on est autorisé à dire qu'un malade atteint de catalepsie cérébelleuse présente une exaltation de l'équilibration. Or, comme ce malade (dont l'observation détaillée a été relatée dans ce travail) est à la fois asynergique et cataleptique, on est en droit de soutenir, suivant le point de vue auquel on se place, que sa faculté d'équilibration est amoindrie ou augmentée.

« Cela m'amène à faire remarquer que l'équilibre doit être envisagé sous deux modes, suivant que le corps se trouve dans un état d'immobilité active, ou bien qu'il est en mouvement, qu'il se déplace. Dans le premier cas l'équilibre peut être qualifié de statique et dans le second de cinétique. De plus, comme dans ces deux cas la réalisation de l'équilibre nécessite l'intervention d'un acte de la volonté, j'appelle volitionnelles ces deux variétés d'équilibre ou d'équilibration. Le choix de ces expressions pourrait être aisément critiqué, mais il ne s'agit là que d'une affaire de convention et il suffit de s'entendre.

« A l'état normal, l'équilibre volitionnel cinétique est réalisé plus facilement que l'équilibre volitionnel statique ; il est plus facile, en effet, de marcher que de rester debout sans tituber, bien plus difficile de se tenir immobile sur une jambe que de sauter à cloche-pied.

« Dans les affections cérébelleuses, l'équilibre volitionnel cinétique

peut être profondément troublé alors que l'équilibre volitionnel statique est conservé ou même exalté.

« Il ressort de ce qui précède que, d'une part, les observateurs devront à l'avenir envisager séparément chacun de ces deux modes de l'équilibre et que, d'autre part, les données classiques sur les troubles de l'équilibration dans les affections du cervelet ne sont inattaquables que pour ce qui concerne l'équilibre volitionnel cinétique. »

Dupré et Devaux (voir Latron, *Thèse,* Paris, 1911) ont constaté un état cataleptoïde léger des membres supérieurs associé à un défaut d'équilibration dans la marche chez un malade atteint d'abcès du cervelet.

Léopold-Lévi (*Société anatomique,* 1894, p. 166) a publié autrefois une observation analogue d'abcès du cervelet.

Stewart et Holmes (*Brain,* XXVII, 1904, p. 522) dans des cas de tumeurs unilatérales intracérébelleuses ont noté ceci : du côté de la lésion, le bras étendu horizontalement peut se maintenir longtemps dans cette position et rester remarquablement fixe ; le bras du côté sain, placé dans la même attitude, ne conserve pas une pareille fixité.

Italo Rossi (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière,* 1907, p. 66), dans le fait précité d'atrophie parenchymateuse, a constaté la catalepsie cérébelleuse.

F. Sanz (*Arch. esp. de Neurol. Psiqu. y Fisiot.,* I, 33, 1910) consacre une étude à la catalepsie cérébelleuse et rapporte un cas où il existait une attitude cataleptique singulière des quatre membres ; ceux-ci, quelle que fût la position dans laquelle on les plaçât, demeuraient longtemps complètement fixes. Une opération ayant été pratiquée, on découvrit un abcès dans l'hémisphère cérébelleux droit. Malheureusement des phénomènes méningés compliquaient le tableau clinique ; aussi cette observation ne peut-elle être considérée sans réserve comme un exemple typique de catalepsie cérébelleuse.

Lewandowsky (*Handbuch der Neurologie,* Berlin, 1909, Bd. I, S. 842) écrit que, d'après son expérience, « il n'y a aucun doute qu'une série de cérébelleux montrent cet état cataleptoïde ». Il y voit « un très frappant écart » entre l'ataxie cérébelleuse et l'ataxie radiculaire.

Bing (*Revue suisse de Médecine,* 29 décembre 1911) signale ce symptôme dans son rapport. Il le considère comme « un phénomène cérébelleux d'ordre secondaire » n'étant pas « un composant essentiel du syndrome cérébelleux ».

Dercum (*loco citato,* p. 11) mentionne la catalepsie cérébelleuse.

Il en est de même de Rothmann (*loco citato,* p. 82). Il écrit : « Il faut ajouter (aux autres symptômes cérébelleux) la catalepsie, c'est-à-dire la faculté des cérébelleux de conserver longtemps des attitudes une fois prises... »

AFFECTIONS DU BULBE

Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées.

(En collaboration avec Nageotte)

Nous avons décrit un syndrome lié à une lésion bulbaire unilatérale dont les traits cliniques essentiels sont : de l'asynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté de la lésion, de l'anesthésie et de la paralysie ou de la parésie du côté opposé. (A l'époque où nous avons observé les malades qui font le sujet de ce travail, mon attention n'avait pas été encore attirée par les mouvements démesurés et l'adiadococinésie; aussi, ces phénomènes n'ont-ils pas été recherchés.)

Dans les traités classiques (voir le traité Charcot-Bouchard) ce syndrome est désigné sous la dénomination de : « syndrome de Babinski-Nageotte ».

Notre description était basée sur l'étude de trois cas, dont l'un est d'un intérêt prépondérant, car il a été suivi d'un examen anatomique minutieux. Avant d'indiquer les résultats des recherches histologiques, je dois donner quelques renseignements complémentaires sur les symptômes constatés chez ce malade.

Il fut pris, en pleine santé, de vertiges, de troubles graves de la motilité et d'une gêne dans la déglutition. L'examen pratiqué quelques jours après le début de l'affection décèle les troubles suivants. On constate de l'hémiparésie à droite avec signe des orteils et mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc; de l'hémianesthésie occupant tout le côté droit du corps jusqu'au cou, prédominant à la jambe et à la partie inférieure de la cuisse et intéressant la sensibilité au tact et à la température. Le sens musculaire est normal à droite et

à gauche. A la face, la sensibilité est diminuée des deux côtés. Le malade ne peut marcher sans être soutenu ; il est sans cesse entraîné à gauche. Dans la déambulation, les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre ; les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont brusques et le pied gauche vient s'appliquer sur le sol d'une manière bruyante (il s'agissait probablement de mouvements démesurés) ; les mouvements du membre inférieur droit présentent aussi ces caractères, mais d'une manière bien moins prononcée. On note de l'hémiasynergie au membre inférieur gauche, apparente quand le malade, placé dans le décubitus dorsal, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, remet le membre dans sa position primitive. Les mouvements du membre inférieur droit sont exécutés presque synergiquement. Ceux des membres supérieurs sont correctement accomplis, mais avec un léger tremblement. Il y a un peu de nystagmus, surtout dans le sens latéral. Les pupilles se contractent à la lumière, mais elles sont inégales ; la gauche, sans être très petite, est sensiblement plus étroite que la droite. Le malade meurt par syncope cinq jours après son entrée à l'hôpital.

Étude anatomique. — A l'œil nu, on constate que le tronc basilaire et les artérioles qui en partent sont obstrués par une thrombose récente ; le tronc basilaire présente en outre des parois extrêmement épaissies.

Le bulbe, le cervelet, la protubérance, les ganglions de la base sont examinés en coupes sériées, par la méthode de Marchi. Des coupes de la moelle sont pratiquées au niveau de chaque paire radiculaire (méthode de Marchi). De plus, la moelle et l'écorce cérébrale sont examinées sur des coupes colorées à l'hématoxyline, et par la méthode de Weigert pour la myéline.

L'examen microscopique a montré : 1° des *lésions diffuses,* portant sur l'élément mésodermique et occupant toute l'étendue de la cavité sous-arachnoïdienne (moelle et cerveau) ; 2° des *lésions localisées,* véritables foyers de nécrose et de ramollissement qui sont sous la

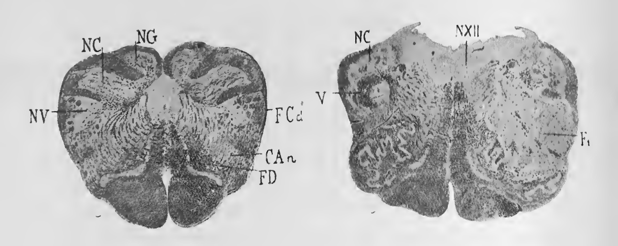


Fig. 23.

Fig. 24.

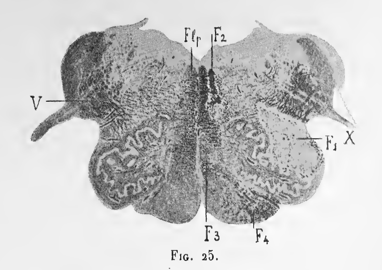


Fig. 25.

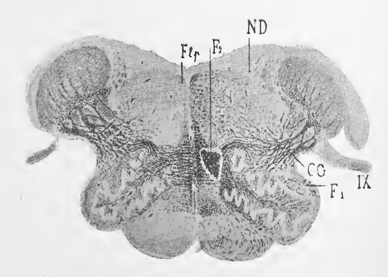


Fig. 26.

dépendance d'altérations vasculaires ; ces foyers sont au nombre de

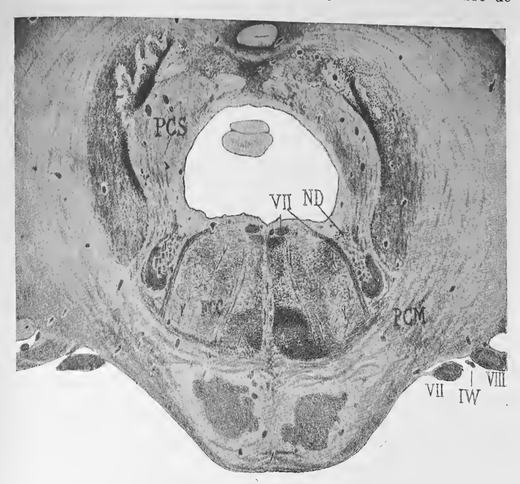


Fig. 27.

Explication des figures 23, 24, 25, 26, 27.

23, 24, 25, 26. Coupes du Bulbe.

27. Coupe de la Protubérance.

CA*n*. Corne antérieure. — FCC. Faisceau central de la calotte. — FC*d*: Faisceau cérébelleux direct. — FD. Faisceau cérébelleux descendant (f. de Marchi). — F*lp*. Faisceau longitudinal postérieur. — $F_1F_2F_3F_4$. Foyers de ramollissement. — IW. Nerf intermédiaire de Wrisberg. — NC. Noyau cunéiforme du bulbe. — ND. Noyau de Deiters. — NG. Noyau grêle du bulbe. — NV. Noyau de la 5e paire. — NXII. Noyau de la 12e paire. — OG. Fibres olivo-cérébelleuses. — PCM. Pédoncule cérébelleux moyen. — PCS. Pédoncule cérébelleux supérieur. — V. Nerf trijumeau. — VII. Nerf facial. — VIII. Nerf acoustique. — IX. Nerf glosso-pharyngien. — X. Nerf pneumogastrique.

quatre et siègent dans le côté gauche du bulbe ; 3° des *lésions parenchymateuses systématisées,* consécutives aux lésions localisées (voir fig. 23, 24, 25, 26, 27).

Ces trois sortes de lésions offrent chacune un intérêt particulier ; nous allons les examiner successivement.

1° Les tissus mésodermiques du système nerveux tout entier sont envahis par un vaste *syphilome diffus*, caractérisé essentiellement par des altérations typiques des vaisseaux.

2° Les lésions en foyer qui sont cantonnées dans le côté gauche ont intéressé en les altérant d'une manière plus ou moins profonde : *a*) l'olive à gauche et la voie olivo-ciliaire des deux côtés ; la bilatéralité de cette dernière lésion (toutes les autres sont unilatérales) tient à ce qu'un des foyers interrompt à la fois les fibres olivaires gauches avant leur entre-croisement et les fibres olivaires droites après leur décussation ; *b*) le faisceau cérébelleux descendant qui proviendrait en partie du noyau de Deiters, en partie du cervelet ; s'il existe une voie ascendante de la moelle au noyau de Deiters (Probst), cette voie est également sectionnée ; *c*) les fibres du ruban de Reil, surtout dans la partie postérieure de la couche interolivaire ; *d*) les voies ascendantes latérales de la moelle (faisceau de Gowers), le faisceau cérébelleux direct étant probablement intact ; *e*) le faisceau longitudinal postérieur ; *f*) les nerfs mixtes sur une certaine étendue ; *g*) la pyramide qui n'est que légèrement atteinte.

Nous avons cherché à déterminer, dans la mesure du possible, les rapports unissant symptômes et lésions.

La gêne dans la déglutition et l'hémiparésie droite s'expliquent par les altérations des nerfs mixtes et par celles de la pyramide gauche.

La prédominance de l'anesthésie au membre inférieur peut être attribuée à ce que les lésions du ruban de Reil sont plus prononcées dans la partie postérieure de la couche interolivaire, région où siègent les fibres nerveuses provenant du noyau grêle auquel aboutissent les fibres longues des racines postérieures correspondant aux membres inférieurs.

Le rétrécissement de la pupille gauche semble dû à l'altération du

faisceau longitudinal postérieur par lequel passent vraisemblablement les fibres descendantes établissant la communication entre le centre irido-dilatateur supérieur et le centre cilio-spinal.

Nous avons émis l'hypothèse que le nystagmus et la latéropulsion sont ici sous la dépendance de l'altération du faisceau cérébelleux descendant (les lésions du faisceau longitudinal postérieur pourraient aussi être incriminées dans la production du nystagmus).

Le tremblement bilatéral des membres supérieurs est peut-être dû aux lésions des systèmes olivaires, qui étaient intéressés des deux côtés.

Quant à l'asynergie, qui occupait presque uniquement le côté gauche, il serait légitime de la rattacher, principalement au moins, à la lésion du faisceau cérébelleux descendant, mais il est permis aussi de supposer que les altérations du faisceau de Gowers (et peut-être aussi celles de la voie olivo-ciliaire) ont participé à son développement.

Les faits que nous venons de relater, quoique l'hypothèse intervienne à tout instant dans les interprétations qu'on peut en donner, constituent une contribution à l'étude des localisations des fonctions bulbaires et cérébelleuses.

3° La recherche des lésions parenchymateuses systématisées, consécutives aux lésions localisées, nous a permis de constater des faits intéressants au point de vue anatomique.

Au-dessous des foyers, dans la région de la substance réticulée qui avoisine le ruban de Reil et le faisceau longitudinal postérieur, il existe des faisceaux longitudinaux de fibres dégénérées que l'on peut suivre jusque dans les régions inférieures de la moelle ; elles forment un faisceau qui coiffe la corne antérieure et qui, à un certain niveau, est nettement distinct du faisceau pyramidal direct également dégénéré : c'est le faisceau cérébelleux descendant.

Au-dessus des foyers, on aperçoit des fibres dégénérées qui remontent jusqu'au noyau de Deiters ; ce sont probablement des fibres du

faisceau cérébelleux descendant qui ont subi la dégénérescence rétrograde.

Nous avons vu les lésions du ruban de Reil se terminer dans le noyau externe et dans le noyau médian de la couche optique.

Enfin, et c'est là le point le plus important, nous avons pu suivre les fibres olivaires dans toute leur étendue jusqu'à leur terminaison. Les fibres émanant des deux olives bulbaires, sectionnées en grand nombre par un foyer unique, forment par leur dégénérescence des boules beaucoup plus petites que les fibres des autres faisceaux. Elles constituent d'abord les fibres pré-, inter- et rétro-trigéminales, puis vont se grouper à la partie profonde des corps restiformes avec lesquels elles pénètrent dans le cervelet. Bientôt elles traversent en réseaux les corps restiformes et vont se grouper dans leur angle postérieur. Elles montent ainsi jusqu'à la partie supérieure du corps ciliaire et se recourbent pour descendre entre l'embolus et l'olive, ainsi qu'à la face interne de la moitié postérieure de l'olive où elles prennent part au plexus intraciliaire. Un certain nombre d'entre elles se dirigent directement dans la toison pendant leur trajet ascendant. Ces fibres se terminent dans l'embolus et l'olive cérébelleuse, et ne se rendent pas à l'écorce, comme on l'avait supposé. A la dénomination de fibres olivo-cérébelleuses, il convient donc de substituer celle d'*olivo-ciliaires* qui indique leur origine dans l'olive bulbaire et leur terminaison dans le corps ciliaire.

Thermo-asymétrie et vaso-asymétrie d'origine bulbaire.

J'ai observé des faits montrant qu'une lésion bulbaire peut, sans atteindre la motilité volontaire, produire des troubles vaso-moteurs et thermiques à forme unilatérale (118, 130). A la vérité, ces troubles ne sont pas exceptionnels dans les affections du système nerveux central et il n'est pas rare de les constater dans l'hémiplégie organique,

à laquelle ils semblent alors liés ; mais, dans les cas que nous avons en vue, il en est autrement puisqu'il n'y a pas de perturbation de la motilité volitionnelle.

Dans mes observations, les phénomènes en question étaient associés à de l'hémianesthésie à forme syringomyélique. Du côté de l'anesthésie, les malades éprouvaient une sensation de froid et les veines du membre supérieur, particulièrement celles du dos de la main, étaient moins apparentes. J'ajoute que du côté opposé, c'est-à-dire du côté de la lésion, existait le syndrome oculo-palpébral de Claude Bernard-Hutchinson. Dans un de ces cas, où les troubles avaient rapidement régressé, j'ai pu les faire reparaître en immergeant, pendant quelques minutes, les mains du malade dans de l'eau froide : à leur sortie de l'eau, elles restaient environ quatre ou cinq minutes aussi froides l'une que l'autre, et les veines sous-cutanées étaient effacées des deux côtés, puis la main gauche (côté de la lésion) s'échauffait, ses veines se dilataient, tandis qu'à droite le refroidissement de la main et l'aplatissement des veines duraient plusieurs heures.

Je m'étais demandé si chez le sujet en question il s'agissait d'hyperthermie et de vaso-dilatation du côté de la lésion, ou d'hypothermie et de vaso-constriction de l'autre côté, et voici ce que j'ai écrit sur ce point :

« J'avoue que j'incline vers la seconde hypothèse pour les motifs suivants : *a*) le malade s'est toujours plaint d'éprouver une sensation anormale à droite ; dès le début il a eu de ce côté une impression de froid ; le côté gauche ne lui a jamais semblé plus chaud qu'il ne devait l'être ; *b*) lorsque, cinq jours après l'ictus, la symétrie thermique s'est complètement rétablie, ce n'est pas le côté gauche dont la température s'est abaissée, mais le côté droit qui s'est échauffé et c'est de ce côté que les veines en se dilatant ont présenté une modification dans leur volume ; *c*) enfin, l'immersion des mains dans l'eau froide a provoqué une réfrigération d'une durée de quelques

minutes seulement à gauche et de plusieurs heures à droite ; or, il me paraît difficile de ne pas considérer comme pathologique une vaso-constriction réflexe aussi prolongée. Néanmoins, comme ces divers arguments n'ont peut-être pas une valeur absolument décisive, je ne me crois pas en droit d'émettre à ce sujet une opinion ferme et je me contente, jusqu'à nouvel ordre, de constater qu'une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une asymétrie vasomotrice et thermique. »

Voici les notions nouvelles qui résultent de cette étude :

Une lésion bulbaire peut, sans engendrer de paralysie de la motilité volontaire, provoquer des troubles vaso-moteurs et thermiques à forme hémiplégique. Je leur donne les noms de vaso-asymétrie et de thermo-asymétrie.

La vaso-asymétrie et la thermo-asymétrie d'origine bulbaire, parfois très manifestes pour le malade et le médecin, peuvent aussi être légères et avoir besoin d'être recherchées avec soin. Elles sont susceptibles d'être mises en évidence par l'immersion des mains dans l'eau froide, qui les accentue notablement.

Hémianesthésie bulbaire à forme syringomyélique.

J'ai constaté avec Nageotte (118) qu'une lésion bulbaire peut donner naissance à une hémianesthésie avec dissociation des divers modes de la sensibilité, identique à la dissociation syringomyélique.

De nouveaux faits publiés par moi (130) et par d'autres auteurs (voir Rossolimo, G. J., Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 23, S. 243) m'ont permis de reconnaître que non seulement cette disposition est possible, mais qu'elle correspond à une règle. En effet, si les lésions bulbaires ou protubérantielles sont capables d'engendrer une anesthésie caractérisée par des troubles de la sensi-

bilité profonde avec conservation de la sensibilité thermique (voir Brault et Cl. Vincent, Un cas de syndrome protubérantiel avec hémianesthésie dissociée de forme anormale. *Rev. neur.*, 1912, t. XXIV, p. 1), ce que j'avais mis en doute, il n'en est pas moins vrai qu'elles provoquent rarement ce mode de dissociation, et qu'elles déterminent dans la majorité des cas une hémianesthésie à forme syringomyélique.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL VESTIBULAIRE

Diagnostic.

Troubles du vertige voltaïque.

Depuis quelques années le diagnostic des affections de l'appareil vestibulaire a acquis une sûreté et une précision qui lui manquaient autrefois, alors qu'il reposait seulement sur l'appréciation de troubles fonctionnels.

Aujourd'hui on le fonde principalement sur les modifications que subissent à l'état pathologique les réactions objectives provoquées par des excitants divers : épreuves giratoires (Mach, Egger), caloriques (Barany) et voltaïques.

Les notions que l'on possède sur les perturbations du vertige voltaïque chez l'homme, et dont l'exposé va suivre, sont dues à mes travaux, sauf en ce qui concerne l'abolition du mouvement d'inclination observé par Ewald et Pollack chez les sourds-muets, dans une proportion de 30 pour 100.

Parmi ces perturbations les unes, d'ordre subjectif, sont déjà intéressantes ; les autres, d'ordre objectif, ont beaucoup plus d'importance.

Voyons d'abord les premières ; elles portent sur les sensations de déplacement, de rotation, qui peuvent être exagérées, affaiblies ou abolies.

Tandis qu'à l'état normal, avec un courant peu intense, de 1 à 3

milliampères, ces phénomènes sont généralement très tolérables et disparaissent dès que l'électrisation est terminée, un courant semblable, de quelques secondes de durée, peut en cas de trouble labyrinthique provoquer des sensations anormales fort désagréables, susceptibles de se prolonger pendant des heures. A ce propos, je dois faire remarquer que l'irrigation de l'oreille pratiquée pour la recherche du réflexe calorique est capable de donner lieu à des effets non moins pénibles que ceux de l'électrisation. Par contre, les affections destructives du labyrinthe ont pour conséquence une diminution ou une abolition de la sensation de vertige, permettant parfois aux malades de supporter, sans en être incommodés, des courants de 10, 15 milliampères et même d'une intensité encore plus grande.

Passons aux phénomènes objectifs.

La résistance au courant voltaïque — ou plus exactement à l'excitation provoquée par ce courant — est ordinairement exagérée et, dans les affections bilatérales, c'est là le caractère le plus saillant ; le degré de cette résistance est plus ou moins élevé ; parfois, malgré un courant atteignant 15 ou 20 milliampères, l'inclination de la tête fait totalement défaut, au lieu qu'à l'état normal elle est généralement perceptible avec un courant de 1 à 2 milliampères.

Cette augmentation de résistance peut s'observer aussi dans des cas de tumeur intra-crânienne accompagnée d'œdème cérébral et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; mais elle n'est pas constante, tant s'en faut.

Très souvent, l'inclination et la rotation sont remplacées par un mouvement de la tête en arrière. Parfois, bien plus rarement, la tête se porte en avant.

Dans certains cas, pendant le passage du courant, on voit la tête exécuter des mouvements alternatifs d'inclination à gauche et à droite ; c'est là un phénomène auquel s'applique fort bien la dénomination de « nystagmus céphalique ».

Dans les affections vestibulaires qui siègent exclusivement ou pré-

dominent d'un côté, on observe communément un trouble que j'ai appelé « l'inclination unilatérale » et qui présente des modalités variées. Tantôt, quel que soit le sens du courant, la tête s'incline du côté de l'oreille malade ; en pareil cas, à l'ouverture du courant, la tête reprend immédiatement sa position primitive ou bien exécute d'abord un mouvement brusque qui augmente encore l'inclination provoquée par le passage du courant. Tantôt la tête s'incline, comme à l'état normal, du côté du pôle positif, mais le mouvement est plus étendu d'un côté que de l'autre. Parfois la tête s'incline du côté malade lorsque le pôle positif occupe ce côté et, quand on intervertit le sens du courant, au lieu de s'incliner, elle se porte en arrière. D'autres fois enfin, l'inclination paraît se faire exclusivement du côté sain, comme dans les expériences de Weill, Vincent et Barré (destruction complète du labyrinthe chez le cobaye).

La rotation de la tête subit fréquemment aussi des modifications. Elle peut être exclusivement unilatérale, quel que soit le sens du courant, et s'opérer du même côté que l'inclination ou du côté opposé.

Enfin, le nystagmus provoqué à l'état physiologique par le courant électrique peut manquer.

Telles sont les principales variétés du vertige voltaïque à l'état pathologique.

Chacune d'elles doit dénoter soit le degré d'intensité des lésions, soit leur situation dans telle ou telle partie de l'appareil vestibulaire. Sur ce dernier point, je ne suis pas en mesure d'apporter beaucoup de précision. Mais ce que je crois pouvoir affirmer, c'est que les divers phénomènes dont j'ai fait l'exposé expriment tous un trouble de l'appareil en question et que quelques-uns de ces signes permettent parfois de reconnaître des perturbations encore très légères. En voici une preuve : un vertige voltaïque anormal, caractérisé par de l'inclination unilatérale ou de la rotation unilatérale, peut redevenir normal immédiatement après évacuation de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Les modifications du vertige voltaïque s'associent très souvent à celles du réflexe calorique mais, et c'est là un point essentiel, elles ne sont pas nécessairement liées les unes aux autres. J'ai observé bien des malades atteints de lésion auriculaire dont le réflexe calorique était normal et chez lesquels l'exploration électrique avait révélé l'existence d'une altération vestibulaire.

Par contre, on peut constater un reste de vertige voltaïque, une conservation du nystagmus électrique chez des malades qui n'ont plus trace de nystagmus calorique.

La sémiologie des affections de l'oreille a été enrichie par l'acquisition des divers signes que je viens de décrire puisque, comme on l'a vu, ils permettent de déceler des altérations même superficielles du labyrinthe postérieur. Ils fournissent d'importants éléments d'appréciation lorsqu'il s'agit de différencier une affection auriculaire vraie d'un trouble imaginaire ayant la suggestion pour cause ou encore quand on soupçonne la simulation, ce qui a lieu très souvent dans les expertises relatives aux accidents du travail. Ils peuvent contribuer à établir le diagnostic d'une affection organique du système nerveux central et comptent parmi les manifestations objectives précoces des tumeurs ponto-cérébelleuses. Ils sont donc précieux pour les auristes, les médecins experts et les neurologistes.

Si l'exactitude des conclusions auxquelles je suis arrivé a été contestée par quelques-uns, elle a été en revanche confirmée par de nombreux observateurs : par Cros (*Thèse*, Toulouse, 1901), par Gellé (*Tribune médicale*, 27 mars 1901), par Napieralski (Le vertige voltaïque dans les otopathies. *Bulletin de Laryngologie*, 1902).

Dans son Traité d'Électrothérapie clinique, paru en 1906 (Masson et Cie, éditeurs), Zimmern consacre un chapitre à la description du vertige voltaïque et le termine ainsi :

« En résumé, la recherche du vertige voltaïque permet :

« 1° De découvrir une lésion auriculaire qui, en l'absence de signes fonctionnels, passerait inaperçue, ou de dépister une lésion organique ne donnant lieu qu'à des troubles subjectifs insignifiants ;

« 2° De différencier une lésion auriculaire d'un trouble psychique : dans le premier cas seul, la formule du vertige normal sera modifiée ;

« 3° Il peut être enfin un signe objectif décelant l'existence d'une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, symptomatique d'un néoplasme intracrânien. »

Les perturbations du vertige voltaïque sont d'ailleurs décrites dans la plupart des ouvrages modernes d'électro-diagnostic et d'otologie.

Ludwig Mann (Ueber Schwindel und Gleichgewichtsstörungen nach Commotio cerebri und ihren Nachweis durch eine galvanische Reaktion. *Medicinische Klinik*, 26 mai 1907) a publié un travail très documenté sur l' « Inclination unilatérale », dont les conclusions sont conformes aux miennes.

Après avoir fait remarquer que les troubles fonctionnels dus à une lésion de l'appareil statique sont accessibles à la simulation et qu'il y a là pour les médecins experts une source de difficultés, il s'exprime ainsi :

« Il est par conséquent, aux points de vue pratique et théorique, de la plus haute importance de se mettre en quête d'un moyen qui permette de déterminer, d'une façon tout à fait objective, un trouble dans les fonctions statiques de l'appareil labyrinthique.

« J'estime qu'il existe une réaction galvanique qui permet d'atteindre le but visé ; elle a été indiquée il y a peu d'années par Babinski et on l'appelle en France : « Phénomène auriculaire de Babinski », mais chez nous, elle semble encore peu connue. »

Je dois ajouter que Mann, qui ne semble connaître que ma première publication sur ce sujet, celle de 1901, me prête à tort l'idée qu'une lésion auriculaire sans participation de l'appareil vestibulaire peut provoquer l'inclination unilatérale. Voici, extraite de mon article sur le traitement du vertige auriculaire paru en 1904, une phrase, entre autres, qui ne laisse aucun doute sur mon opinion : « ... j'ai cru pouvoir déduire de mes observations que les modifications sus-indiquées constituent des signes précieux au point de vue du diagnostic différentiel de la surdité hystérique et de la surdité labyrinthique qui, autrement, ne peuvent être distinguées par aucun caractère objectif. »

J'attire l'attention sur deux observations rapportées l'une par Alfred Gallais (Syndrome agoraphobique d'origine vestibulaire. *Revue neurologique*, 1912, t. XXIII, p. 306), l'autre par Dejerine et Quercy (Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie alterne dissociée. *Revue neurologique*, 1912, t. XXIV, p. 635). Elles confirment en particulier ce fait important sur lequel j'ai insisté à savoir que les troubles du vertige voltaïque peuvent déceler l'existence d'une lésion de l'appareil vestibulaire, alors que les réactions obtenues par la méthode de Barany sont normales.

En ce qui concerne les réactions électriques, voici les points que je relève dans

la première observation, contrôlée par Courtade, Zimmern et Cottenot. Un courant galvanique de 5 ma., le pôle + étant à droite, fait dévier très nettement la tête à droite et la déviation s'accompagne de rotation ; le sens du courant étant renversé, le malade éprouve une sensation vertigineuse plus forte que précédemment, mais il ne se produit ni mouvement d'inclination, ni latéropulsion. — On prélève par une rachicentèse 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ; trois jours après, le vertige voltaïque est normal, l'inclination et la rotation sont bilatérales ; de plus, les vertiges sont moins pénibles. Quant au réflexe calorique, il a toujours été normal.

Dans la deuxième observation, où le réflexe de Barany n'a subi non plus aucune perturbation, Bourguignon, examinant le malade au point de vue électrique, entre autres particularités, a noté ceci :

« Avec le courant continu, l'électrode positive étant à droite, le seuil du vertige apparaît à 10 ma. La tête s'incline à droite et en arrière. — Pendant que le courant passe, la déviation de la tête persiste et on constate un nystagmus dont la secousse rapide se fait vers la gauche, et la secousse lente vers la droite. — Si l'on refait la même expérience, le pôle positif étant à gauche, on n'obtient aucune inclinaison ni déviation de la tête. — Mais, pendant que le courant passe, on constate un nystagmus orienté de la même façon que lorsque le pôle positif était à droite. »

Désorientation et déséquilibration spontanées et provoquées. Mouvements réactionnels et contre-réactionnels.

(En collaboration avec G.-A. Weill)

Faire exécuter certains exercices pour rendre manifestes des perturbations de l'appareil vestibulaire n'est pas chose nouvelle. Ce mode d'examen a été appliqué par Stein à la recherche des troubles « spontanés », à celle des troubles « provoqués » par Barany, Buys, Gèze.

Nous avons imaginé un procédé permettant de rendre ces troubles encore plus apparents. Il consiste à faire exécuter au sujet en observation, alternativement, six pas en avant, six pas en arrière, cinq fois dans chaque sens sans interruption. Les déviations partielles qui peuvent se produire, à chaque trajet, s'additionnent ainsi.

De plus, dans l'étude des troubles provoqués, nous avons employé,

entre autres moyens d'excitation, l'électrisation voltaïque avec un dispositif permettant au sujet qu'on examine de marcher pendant le passage du courant.

Après avoir déterminé les phénomènes que l'on observe à l'état normal, nous avons recherché les modifications que peuvent leur faire subir les affections de l'appareil vestibulaire.

Nous avons fait connaître les résultats que nous avons obtenus (204, 206) et nous nous croyons dès maintenant autorisés à dire que ce mode d'investigation apporte au diagnostic des lésions de l'appareil vestibulaire des données précieuses. Mais, comme il s'agit là de travaux tout récents encore à l'étude, je me contente de les signaler.

Traitement.

Les troubles liés aux lésions labyrinthiques sont susceptibles de s'atténuer et même de disparaître sous l'influence d'une ponction lombaire. Voici comment j'ai été conduit à concevoir ce mode de traitement dont j'ai démontré l'efficacité. La recherche du vertige voltaïque pratiquée sur des malades nullement atteints, d'ailleurs, d'affections auriculaires, et que je soumettais à la rachicentèse dans un but thérapeutique ou en vue du cytodiagnostic, m'avait montré que d'ordinaire la résistance à l'excitation électrique diminuait après l'opération. Il y avait lieu d'en conclure que la ponction lombaire exerce une action sur le labyrinthe. Du reste, cette action ne me paraissait pas surprenante, la pression du liquide labyrinthique devant être subordonnée en partie à celle du liquide céphalo-rachidien. Dès lors, il était tout naturel de se demander si la ponction lombaire ne serait pas capable d'agir favorablement sur des troubles ayant des lésions labyrinthiques pour cause. J'estimai qu'il y avait là une application thérapeutique à tenter.

Je m'y suis cru d'autant plus autorisé que les moyens employés

d'ordinaire contre les troubles en question sont généralement inefficaces et que, faite avec précaution, la rachicentèse n'est nullement dangereuse.

J'ai traité ainsi un grand nombre de sujets atteints de vertiges, d'affaiblissement de l'ouïe ou de bourdonnements d'oreille. Chez beaucoup d'entre eux, une seule ponction a été pratiquée, mais plusieurs en ont subi deux, trois et même davantage, à des intervalles plus ou moins longs. La quantité de liquide extraite chaque fois a été de 5 à 20 centimètres cubes.

L'influence de cette intervention sur les troubles qui sont liés aux perturbations de l'appareil vestibulaire est généralement manifeste. Il n'est pas rare que les caractères objectifs du vertige voltaïque changent immédiatement après l'opération : la résistance diminue souvent d'une manière encore plus marquée que chez les sujets dont le labyrinthe est sain ; l'intensité du courant nécessaire pour déterminer de l'inclination peut tomber par exemple de 10 milliampères à 5 ou à 4 ; j'ajoute que chez d'autres malades, dont les altérations labyrinthiques sont, sans doute, très intenses, la résistance ne se modifie en rien. De plus, on peut voir le retour à l'état normal ou à un état voisin de la normale d'un vertige voltaïque caractérisé par une inclination ou une rotation unilatérale. Ce phénomène, qui s'observe sans qu'il soit fait appel au témoignage du malade, ce qui exclut l'idée de suggestion, est particulièrement instructif ; outre qu'il montre jusqu'à l'évidence l'action de la ponction sur les troubles labyrinthiques, il prouve que l'inclination et la rotation unilatérales peuvent être liées à des lésions labyrinthiques superficielles et, ce qui est un corollaire de la proposition précédente, que, pour l'exploration du labyrinthe, l'électrisation est une méthode d'une grande finesse.

Quant aux troubles fonctionnels, ils peuvent également s'atténuer aussitôt ; quelques sujets m'ont déclaré séance tenante qu'ils se sentaient plus à l'aise et que leur tête était plus libre. Bien qu'on soit, à priori, tenté de voir là l'effet d'une suggestion, il est admissible

que les troubles subjectifs s'atténuent immédiatement à l'instar des troubles objectifs. D'ordinaire, ces effets salutaires se font sentir seulement après quelques jours, quelques semaines ou plus tardivement encore. Ils ne sont pas constants, mais il est exceptionnel que les sensations vertigineuses ne diminuent pas, au moins quelque peu, ne serait-ce que d'une manière transitoire. Parfois, et ceci n'est pas rare, l'amélioration, pouvant aller jusqu'à la disparition complète du vertige, dure fort longtemps et même indéfiniment ; je connais nombre de malades qui, après avoir été atteints, durant des mois, de vertiges auriculaires, en ont été débarrassés à la suite d'une ou de plusieurs ponctions lombaires, et dont la guérison date actuellement de plus de cinq ans.

La rachicentèse a une action bien moindre sur les troubles dépendant des lésions du labyrinthe antérieur : bourdonnements, diminution de l'ouïe, surdité ; les cas où une amélioration a été obtenue sont exceptionnels (93, 105).

Lumineau (De la ponction lombaire dans le traitement des troubles auditifs. *Thèse*, Paris, 1903), écrit dans ses conclusions :

« La ponction lombaire s'est montrée l'agent thérapeutique le plus efficace contre les labyrinthites et tous les phénomènes de labyrinthisme.

« Dans les otites sèches, elle agit favorablement presque toujours sur les vertiges, fait très souvent disparaître les bourdonnements et améliore parfois l'audition. »

Mignon (*Thèse*, Bordeaux, 1903. Contribution à l'étude du traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire) rapporte quatre observations personnelles dans lesquelles il y a eu, après la ponction, atténuation ou disparition des vertiges et des bourdonnements, sans que la fonction auditive ait été notablement influencée. Il s'agissait de labyrinthite suppurée, de commotion labyrinthique, de syphilis cérébrale avec paralysie faciale et acoustique, de maladie de Ménière.

Chauffard et Boidin (*Gazette des Hôpitaux*, 21 juin 1904, p. 728) écrivent : « Nous avons été à même de vérifier l'action bienfaisante de la ponction lombaire dans un cas de vertige labyrinthique, caractérisé par des bruits subjectifs avec état vertigineux constant, se compliquant de grands ictus. La malade avait déjà eu cinq de ces chutes précédées d'un aura auditif. La soustraction de 15 centimètres

cubes de liquide céphalo-rachidien suffit à produire une amélioration très grande. L'état vertigineux, les ictus disparurent, les bruits subjectifs diminuèrent beaucoup. »

E. Lombard et H. Caboche (Congrès international d'Otologie de Bordeaux, 9 août 1904) rapportent sept cas d'otosclérose traitée par la ponction lombaire. Les vertiges, disent ces auteurs, semblent bien être plus influencés que le bourdonnement et la surdité et ils ajoutent : « Dans tous les cas d'amélioration des vertiges et des bourdonnements, les malades accusent une sensation de légèreté de la tête, comme si leur tête était dégagée. »

Trétrop, d'Anvers (*Annales des maladies de l'oreille*, déc. 1904, p. 551. Résultats personnels du traitement des vertiges, des bourdonnements et de la surdité par la méthode de Babinski), écrit : « Les vertiges ont été régulièrement influencés et ont généralement complètement disparu ; les bourdonnements ont suivi une marche analogue. Quant à la surdité, dans trois cas, j'ai obtenu à n'en pas douter un résultat inespéré » (sur quinze malades).....

« Les vertiges sont les symptômes qui sont le plus favorablement influencés, puis viennent les bourdonnements, et en dernier lieu la surdité. »

Helsmoortel (Ponction lombaire dans les affections de l'oreille. *Société médico-chirurgicale d'Anvers*, déc. 1905) communique trois observations, deux d'otosclérose, une d'otite moyenne cicatricielle, dans lesquelles il a obtenu par la ponction lombaire la disparition des vertiges, la diminution des bruits subjectifs et l'amélioration de l'ouïe.

Godts (Quelques considérations générales sur la ponction lombaire, etc. *Archives médicales belges*, mars 1906, p. 169) relate deux cas d'otosclérose avec vertiges tenaces que la rachicentèse a fait disparaître.

Weill, Barré et Gastinel (*Société de Laryngologie, Otologie et Rhinologie de Paris*, 9 juillet 1909) présentent trois malades vertigineux qui ont été débarrassés de leurs vertiges par la ponction lombaire. L'un de ces malades, atteint aussi d'amblyopie, a obtenu une amélioration immédiate de la vision.

Guisez (*La pratique oto-rhino-laryngologique*, Baillère, 1909) dit à propos de la rachicentèse : « Nous l'avons employée systématiquement chez douze malades. Dans quatre cas, nous avons vu les vertiges disparaître ; dans cinq cas, il y a eu amélioration notoire ; dans un cas, aggravation ; dans deux autres, résultat nul. »

Barany (*Handbuch der Neurologie*, Bd. III. S. 847, 848) écrit : « Depuis trois ans que j'ai entrepris de contrôler les faits publiés par Babinski, je n'ai eu l'occasion d'employer que dans dix cas la ponction lombaire contre le vertige. Avant et après la ponction, j'ai toujours examiné aussi minutieusement que possible le fonctionnement de l'appareil vestibulaire...

« Dans huit cas sur dix j'ai obtenu une guérison complète ou presque complète

du vertige et des nausées. Six de mes dix malades avaient des lésions de l'oreille interne (région cochléaire) ; dans deux cas, on devait penser à l'artério-sclérose ; dans l'un de ces cas le vertige disparut, pendant un an, après la ponction et une autre dut être faite ; le deuxième ne fut pas modifié d'une manière certaine. Deux cas, de cause inconnue, furent favorablement influencés. Ces deux derniers étaient vraisemblablement des cas de méningite séreuse de la fosse cérébelleuse. Dans tous les cas que je considère comme guéris, j'ai constaté, après la ponction lombaire, une forte diminution des sensations de vertige. Tandis qu'avant la ponction les malades souffraient de vertiges intenses et de nausées à l'occasion du moindre nystagmus expérimental, il n'y avait plus, après l'opération, aucun vertige ni aucune nausée, même avec le nystagmus le plus accentué. Dans quelques cas, on pouvait encore déclencher le nystagmus par les mouvements rapides de la tête, mais les malades n'en paraissaient plus vraiment gênés. »

J. J. Putnam (« The Babinski 's Treatment of aural vertigo by lumbar puncture ». *The Journal of nervous and mental Disease,* sept. 1911, p. 540) présente un travail sur le traitement du vertige auriculaire par la ponction lombaire ; il s'appuie pour confirmer l'efficacité de ce traitement sur les observations de 16 cas étudiés depuis cinq ans par le Dr C. J. Blake et par lui-même.

TORTICOLIS SPASMODIQUE. — TORTICOLIS « MENTAL »

Pathogénie.

La plupart des neurologistes ont admis la manière de voir de Brissaud sur la pathogénie du torticolis spasmodique qui, d'après cet auteur, serait d'origine mentale.

J'ai observé des faits qui semblent en opposition avec cette idée. En février 1900, j'ai présenté à la Société de Neurologie (57) un malade atteint d'un hémispasme occupant le côté gauche ; au membre inférieur les troubles étaient légers ; ils étaient au contraire très marqués au membre supérieur et à la région cervicale. Le spasme du cou siégeait principalement dans le trapèze et le sterno-mastoïdien ; par la forme des mouvements qu'il provoquait, par leur mode de succession, par les attitudes qu'il déterminait, il reproduisait exactement le tableau symptomatique du torticolis dit mental. Or, tandis que le

réflexe cutané plantaire était normal à droite, on constatait à gauche le signe des orteils. A moins de supposer la coexistence fortuite de deux affections bien différentes, on est conduit à admettre que le torticolis dépendait dans l'espèce d'une perturbation organique des centres nerveux, dont le signe des orteils était le témoignage. C'est l'opinion qui m'avait paru la plus vraisemblable.

En 1901, j'ai rapporté une observation analogue à la précédente (76). Il s'agissait d'un spasme du cou prédominant dans le sterno-mastoïdien et associé à un spasme du membre supérieur gauche. La tête, à peu près constamment en rotation à gauche, était à tout instant agitée par des contractions spasmodiques des muscles cervicaux qui accentuaient la rotation et donnaient lieu à un soulèvement du menton. Le malade avait été amené, en quelque sorte automatiquement, à soutenir sa tête avec la main, comme cela est la règle dans le torticolis dit mental. Ce qui faisait sortir ce fait de la banalité, c'est qu'au membre supérieur gauche le réflexe du triceps brachial était manifestement exagéré. Cette surréflectivité tendineuse est contraire à l'hypothèse d'un trouble mental et cadre avec celle d'une affection organique.

Depuis, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs autres sujets chez lesquels à un torticolis « mental » était associée l'extension réflexe du gros orteil ou le signe de l'éventail.

Ces nouvelles observations ont fortifié dans mon esprit l'opinion que j'ai émise sur la pathogénie du torticolis spasmodique. Mais, je tiens à le faire remarquer, si je suis très porté à croire que cette affection est liée à une perturbation organique des centres nerveux, je pense que les lésions dont elle dépend doivent être, au moins dans la majorité des cas, superficielles ; autrement, il serait difficile de comprendre la rapidité avec laquelle elle est susceptible de s'atténuer et de disparaître.

La perturbation organique présumée siège-t-elle dans le système pyramidal, comme paraissent l'indiquer les modifications des réflexes tendineux et du réflexe cutané plantaire? Je l'avais pensé d'abord ; mais, sur ce point, il y a lieu de faire des réserves. Il serait permis de sup-

poser qu'elle occupe une région des centres nerveux avoisinant ces faisceaux, par exemple le corps opto-strié. Le phénomène des orteils ou l'exagération des réflexes tendineux apparaissant au cours du torticolis « mental » signifierait que la lésion n'est pas restée cantonnée dans cette région et qu'elle a intéressé les fibres de la voie pyramidale.

Destarac (*Revue neurologique*, 1901, p. 591 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, n° 5. Le syndrome du torticolis spasmodique), se fondant sur deux faits qu'il a soigneusement étudiés, cherche à établir un lien entre le torticolis mental et la maladie de Friedreich ; c'est là une conception nouvelle que je n'ai pas à envisager ici. Mais ce que j'ai à faire ressortir c'est que dans sa première observation, se rapportant à une jeune fille atteinte d'« un torticolis clonique d'abord, tonique ensuite, rappelant les récentes descriptions du torticolis mental et, comme lui, corrigé par le signe du doigt », le signe des orteils était très net des deux côtés.

Cestan et Guillain (*Revue de Médecine*, octobre 1900, p. 815) ont constaté un torticolis spasmodique chez trois malades atteintes de paraplégie spasmodique familiale.

« Il nous a paru intéressant, disent ces auteurs, de signaler, chez nos spasmodiques, ce torticolis spasmodique semblable au torticolis mental et de conclure, sinon à leur identité complète au point de vue de la pathogénie, du moins à leur ressemblance parfaite au point de vue de la clinique. Nous voyons donc qu'en présence d'un torticolis mental, l'attention doit être attirée vers la possibilité d'une altération de la voie pyramidale. »

Beduschi et Bossi ont publié sur « la Pathogénie du Torticolis dit mental » un travail analysé dans la *Revue neurologique* (1904, p. 178). Ils relatent l'observation d'une malade atteinte d'un torticolis spasmodique ayant les caractères cliniques du torticolis mental et dont les réflexes tendineux étaient exagérés surtout à gauche. Ils concluent que le torticolis dit mental n'est pas l'expression d'un trouble psychique, mais celle d'une irritation encore indéterminée dans sa nature et qui a son siège dans la zone motrice de l'écorce.

Ces travaux, comme on le voit, viennent à l'appui de ma thèse.

Traitement.

La section de la branche externe du spinal, dans le torticolis spasmodique, après avoir été souvent pratiquée, a été ensuite déconseillée par la plupart des neurologistes qui l'ont considérée comme irrationnelle et incapable d'être réellement efficace.

J'ai rapporté, en 1907, une observation établissant que cette opération peut être utile (143) ; en voici un résumé :

Une femme atteinte d'un spasme du cou, se manifestant principalement par des mouvements involontaires de rotation de la tête de gauche à droite, est traitée sans succès par la gymnastique, la rééducation motrice et divers autres moyens médicaux. Cinq mois après le début de la maladie, tourmentée sans cesse par des mouvements spasmodiques qui la mettent dans l'impossibilité de se livrer à un travail quelconque, elle paraît absolument désespérée. La section du spinal a pour résultat d'amener immédiatement une atténuation très notable des mouvements involontaires de rotation, atténuation qui s'accentue encore dans la suite.

Il est à remarquer que quatre ans après l'opération, époque où la malade a été revue pour la dernière fois, l'amélioration, équivalant presque à une guérison, s'était maintenue malgré la régénération du sterno-mastoïdien et du trapèze.

J'ai observé ultérieurement un cas analogue.

A ce propos, j'attire l'attention sur ce fait qu'à l'atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze, consécutive à la section du spinal, succède assez rapidement une régénération ; ces muscles, comparés à ceux des membres inférieurs ou des membres supérieurs, paraissent soumis à un régime privilégié leur conférant une aptitude plus grande à régénérer (174).

CHORÉE DE SYDENHAM

Pathogénie.

J'ai communiqué, en 1905, à la Société de Neurologie (115) une note intitulée : « De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham ». Voici ce que j'ai écrit :

« J'ai observé, chez un assez grand nombre de sujets atteints de cho-

rée de Sydenham, *la flexion combinée de la cuisse et du tronc*. Je l'ai constatée dans certains cas où la chorée était à peu près également marquée des deux côtés ; parfois alors le phénomène se manifeste d'un côté quand le malade passe de la position horizontale à la position assise, et du côté opposé lorsque le malade exécute le mouvement inverse. Mais c'est surtout dans des cas de chorée prédominant notablement d'un côté du corps, dans des cas d'hémichorée, que j'ai eu l'occasion d'observer cette flexion avec le plus de netteté, et elle se produit du côté où prédominent les mouvements involontaires. Généralement ce phénomène s'atténue et disparaît en même temps que les mouvements choréiques ; il est par conséquent étroitement lié à la maladie. Or, si l'on se rappelle que ce trouble constitue un des signes objectifs les plus communs de l'hémiplégie organique, qu'il fait défaut dans les paralysies psychiques, on peut admettre qu'il permet de distinguer, dans certains cas, la chorée de Sydenham de la chorée hystérique, et on possède là un signe qui, sans avoir une valeur décisive, vient à l'appui de l'opinion que la chorée est une affection organique intéressant le système pyramidal. »

En 1906, A. Charpentier présentait à la Société de Neurologie (*Revue neurologique,* 1906, p. 1176) un enfant de 12 ans atteint de chorée de Sydenham chez qui on constatait le signe des orteils. « Ce fait, disait-il, est à rapprocher des observations de chorée où M. Babinski a trouvé le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin et prouve que dans la chorée de Sydenham il existe une perturbation du système pyramidal. »

En 1909, dans trois communications successives, l'une en collaboration avec Tinel (*Revue neurologique,* 1909, pp. 638, 800 et 1060) et dont la dernière est intitulée : « Chorée de Sydenham : maladie organique », Thomas développe la même idée. Chez 10 enfants atteints de chorée de Sydenham, il a observé des signes de lésions du système nerveux (troubles du tonus, flexion combinée de la cuisse et du tronc, modifications des réflexes tendineux, signe des orteils, etc.) ; de plus, ayant pratiqué la rachicentèse chez quatre malades, il a constaté deux fois une lymphocytose discrète.

Thomas rappelle que la lymphocytose a été trouvée plusieurs fois par Sicard et Babonneix chez des choréiques fébricitants, et par Claude dans un cas de chorée persistante.

Jumentié et Chenet (*Revue neurologique*, 1909, p. 945) relatent également un fait de chorée de Sydenham avec troubles organiques (surréflectivité tendineuse, phénomène des orteils, etc.).

D'autres observations analogues ont été publiées.

D'une revue générale de Brelet ayant pour titre : « Étiologie et Pathogénie de la chorée de Sydenham » (*Gazette des Hôpitaux*, 1913, p. 903) j'extrais ce passage :

« Les recherches de Babinski, d'André Thomas, ont profondément modifié nos idées sur la nature de cette maladie, car il résulte de leurs travaux qu'on trouve assez souvent chez les choréiques les signes cliniques propres aux affections organiques du système nerveux. D'autres arguments peuvent encore être invoqués en faveur de la théorie qui fait de la chorée une maladie organique du système nerveux ; cette théorie a été adoptée et soutenue par Hutinel et Babonneix (*Les maladies des enfants*, t. V.), Miraillé et Cassard (*Gazette médicale de Nantes*, 25 mars et 1er avril 1911), Mlle Gatow-Gatowski (*Thèse*, Paris, 1910), Grenet et Loubet, (*Revue neurologique*, 15 déc. 1912. — *Thèse* de Loubet, Toulouse, mai 1912. — Article de Grenet in *Monde médical*, 25 avril 1913). »

Traitement.

J'ai appelé l'attention sur l'influence heureuse que la scopolamine semble parfois exercer sur la chorée de Sydenham (131).

VII. — AFFECTIONS DES GLANDES A SÉCRETION INTERNE

SYNDROME HYPOPHYSAIRE ADIPOSO-GÉNITAL

On appelle syndrome hypophysaire adiposo-génital ou dystrophie adiposo-génitale, ou encore « syndrome de Fröhlich » l'association d'une adiposité généralisée à un arrêt de développement des organes génitaux externes et internes, association dépendant en l'espèce d'une perturbation dans le fonctionnement du corps pituitaire. Ajoutons que ce syndrome, quand il est pur, ne comporte ni acromégalie, ni gigantisme. Il est déterminé le plus souvent par une tumeur de la région hypophysaire et ce sont les symptômes caractéristiques d'une néoplasie occupant ce siège, tels que les phénomènes oculaires spéciaux, qui permettent, du vivant du malade, de rapporter à leur véritable cause l'adiposité et les troubles génitaux.

Le travail de Fröhlich date de 1901. Outre ce mémoire, il en a été publié un grand nombre dans lesquels le sujet qui nous occupe a été traité d'une manière plus ou moins approfondie.

Tous, sauf celui de Pechkrantz sur lequel je reviendrai, sont postérieurs à une communication que j'ai faite à la Société de Neurologie le 7 juin 1900, et qui a pour titre : « Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux » (61). Le titre de mon travail joint aux deux photographies qui y sont

annexées (voir fig. 28, 29) et sur lesquelles la surcharge adipeuse et l'aspect infantile du pubis sont manifestes, montrent déjà que tous les symptômes cardinaux du syndrome adiposo-génital ont été expressément notés par moi.







Fig. 28. Fig. 29.

Les lignes suivantes, extraites de ma communication, pourront à cet égard fixer le lecteur d'une manière encore plus précise.

« Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans que j'ai observée il y a dix ans. Elle se plaignait de douleurs de tête qui, ayant apparu environ trois ans auparavant, avaient petit à petit augmenté d'intensité et atteint un haut degré de violence. Depuis plusieurs mois elle était sujette à des crises épileptiformes, et sa vue s'était notablement affaiblie.

« Après avoir fait déshabiller la malade, on est frappé par la surcharge adipeuse du corps et par l'aspect infantile des organes génitaux qui contraste avec la taille, d'une hauteur moyenne ; du reste la malade n'est pas réglée. L'intelligence paraît normale, mais la mémoire a beaucoup diminué depuis quelque temps. Il n'y a pas de troubles paralytiques. Les réflexes tendineux sont exagérés et il y a de la trépidation épileptoïde du pied. A l'examen ophtalmoscopique, on constate de

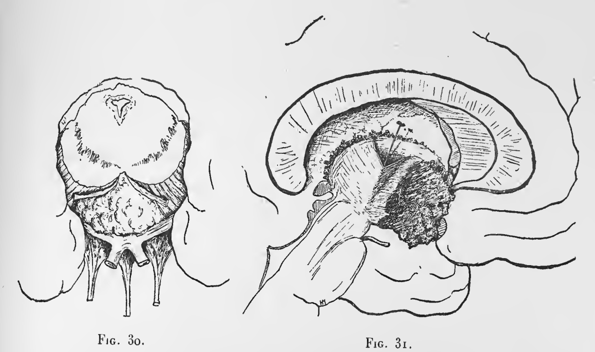


Fig. 30. Fig. 31.

l'œdème papillaire bilatéral. Tels sont les caractères objectifs qui furent notés.

« La malade succomba peu de temps après le premier examen. La nécropsie décela l'existence d'une tumeur qui occupait la selle turcique, adhérait au corps pituitaire et englobait le tuber cinereum (voir fig. 30, 31). Ce néoplasme a été examiné histologiquement par Onanoff, qui a fait de cette étude l'objet de sa thèse (*Thèse,* Paris, 1892). Il s'agit, d'après Onanoff, d'un épithelioma, du type malpighien, développé aux dépens de l'épithelium de la glande pituitaire, en

pleine évolution hyperplasique, avec dégénérescence myxomateuse du stroma conjonctif.

« Les ovaires et l'utérus sont très petits ; d'après leurs dimensions, ils sembleraient appartenir à une fillette de 8 à 10 ans.

« Cette observation est intéressante à deux points de vue : d'une part, l'absence d'acromégalie, de gigantisme contraste avec l'existence d'une grosse tumeur du corps pituitaire ; mais, pour que ce fait fût très instructif, il serait nécessaire de savoir dans quelle mesure la glande a été altérée. D'autre part, la coexistence de l'infantilisme, caractérisé par l'arrêt de développement des organes génitaux, et de la lésion pituitaire mérite aussi d'être remarquée. Il est vrai que, l'examen du corps thyroïde n'ayant pu être pratiqué, on pourrait supposer que cette glande était altérée et que l'infantilisme était sous la dépendance de cette lésion présumée. Il me semble toutefois que l'idée d'une relation de cause à effet entre la tumeur du corps pituitaire et l'infantilisme est très soutenable. On sait que les lésions de l'hypophyse, quand elles apparaissent chez l'adulte, peuvent amener des troubles des organes génitaux, la suppression des règles, l'atrophie de l'utérus ; il est donc bien naturel qu'une semblable lésion, quand elle débute chez l'enfant, produise un arrêt de développement des organes génitaux. »

Il est par conséquent impossible d'attribuer à Fröhlich la paternité de ce syndrome que j'ai décrit avant lui, sans, à la vérité, donner à l'ensemble des troubles qui le constituent le nom de syndrome, détail sans importance.

Mon travail serait le premier sur ce sujet, n'était celui de Pechkrantz. Cet auteur, en effet, a publié dans le *Neurologisches Centralblatt* (1899, pp. 203 et suiv.) un article intitulé : Zur Casuistik der Hypophysis Tumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri). Il rapporte l'observation d'un jeune homme de 17 ans qui présentait un aspect féminin ; parmi les symptômes constatés il mentionne le développement du pannicule adipeux ainsi que l'état infantile de l'appareil sexuel, et se dit enclin à établir une relation entre les troubles

de la nutrition, l'hypoplasie des organes génitaux et les anomalies de structure de l'hypophyse. Les principaux caractères du syndrome sont donc indiqués ; mais ils ne le sont que d'une manière incidente, parmi d'autres faits bien différents, et rien ne signale l'existence de ce type morbide dans le titre donné par Pechkrantz à son mémoire.

On reconnaîtra, je pense, que mon travail, s'il est le deuxième en date, est le premier dans lequel ont été mis en évidence les traits essentiels du syndrome hypophysaire adiposo-génital.

MALADIE DE BASEDOW

J'ai traité par le salicylate de soude plusieurs malades atteints de goitre exophtalmique et cette méthode, employée déjà avec succès par Chibret, de Clermont-Ferrand, m'a donné des résultats satisfaisants.

Entre autres faits, voici une observation résumée que j'extrais de mon travail (71) publié en 1901 :

« Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, chez laquelle l'affection, ayant débuté vers le milieu de 1898, avait augmenté progressivement à partir de cette époque et cela avec une très grande rapidité depuis le milieu de janvier 1899. Au commencement de février, je constatais un goitre pulsatile très marqué, une exophtalmie bilatérale fort apparente, du tremblement des membres supérieurs et une augmentation du nombre des pulsations qui s'élevaient au chiffre de 140 à la minute ; la malade s'était notablement affaiblie et avait maigri.

« Le traitement salicylé fut institué (de 3 à 4 grammes par jour) et continué pendant plusieurs mois, avec des interruptions.

« En octobre 1899 je revis cette femme ; son état s'était transformé, elle se sentait bien plus forte, les pulsations n'étaient plus qu'au nombre de 80 à la minute, le goitre et le tremblement avaient disparu, l'exophtalmie avait diminué, et le poids s'était accru de plusieurs livres.

« A un nouvel examen pratiqué à la fin de 1900, la guérison du goitre, du tremblement et de la tachycardie s'était maintenue ; l'exophtalmie avait complètement disparu. »

Comme on le voit, la médication doit durer plusieurs mois, ce qui est en général sans inconvénient, lorsque les reins fonctionnent normalement. J'ajoute que l'efficacité de cette cure est loin d'être constante et que parfois les troubles, après avoir rétrocédé, reparaissent. Quoi qu'il en soit, la connaissance d'un moyen capable, dans certains cas, d'atténuer et même de guérir la maladie de Basedow constitue une acquisition précieuse pour la thérapeutique.

Ces faits ont été vérifiés par de nombreux médecins : par Terson père (*Arch. méd.*, Toulouse, 1902), par Joussement qui, dans son travail sur « le traitement du goitre exophtalmique » (*Thèse*, Paris, 1904), rapporte des observations qui lui sont personnelles, ou qu'il tient de Launois et de Guinon.

Sergent (*Soc. méd.*, 1907, p. 1280), dans une communication intitulée : « A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu prolongé », écrit : ... « Il est permis de penser que si le salicylate de soude, administré pendant longtemps, exerce une influence heureuse sur cet état pathologique, c'est parce que celui-ci présente des affinités plus ou moins étroites avec le rhumatisme aigu. »

H. Vincent (*Soc. méd.*, 1907, p. 1286), dans une communication ayant pour titre : « Rapports de la maladie de Basedow avec le rhumatisme aigu », exprime la même idée. « Il n'est pas jusqu'à la thérapeutique spéciale, dit-il, dont est parfois justiciable le goitre exophtalmique, qui ne vienne apporter une nouvelle confirmation de l'étroite relation existant entre cette maladie et le rhumatisme. Chibret et Babinski ont recommandé le *salicylate de soude* dans le traitement de la maladie de Basedow. Chez quelques malades de Babinski les effets ont été remarquables. Je puis confirmer les résultats favorables donnés par cette médication. »

VIII. — AFFECTIONS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

ANÉVRISME DE L'AORTE

Anévrisme de l'Aorte et Troubles pupillaires.

Les troubles pupillaires, en particulier l'inégalité des pupilles, qu'il n'est pas rare d'observer dans l'anévrisme de l'aorte, étaient attribués autrefois à une irritation ou à une paralysie du nerf sympathique résultant d'une compression de ce nerf par la poche anévrismale. Sans contester qu'il puisse en être ainsi dans certains cas, j'ai montré que le mécanisme de ces perturbations est d'habitude bien différent (78).

Recherchant le réflexe à la lumière dans des cas d'ectasie aortique avec inégalité pupillaire, j'avais constaté qu'il était très affaibli ou aboli, ce qu'une lésion du sympathique, quelle qu'en soit la nature et l'intensité, ne saurait expliquer. Dans les faits en question, les troubles pupillaires étant permanents, n'étant liés à aucune lésion des globes oculaires et n'étant pas associés à une paralysie de la 3[e] paire, réalisaient les conditions requises (voir p. 58) pour être légitimement attribués à une lésion syphilitique des centres nerveux. J'ajoute que j'avais noté aussi, dans quelques-unes de mes observations, une abolition des réflexes achilléens, ce qui venait à l'appui de l'hypothèse d'affection organique du système nerveux. J'émettais l'idée que dans les faits étudiés par moi les troubles de la pupille n'étaient nullement sous la dépendance de l'anévrisme, que

cependant il ne s'agissait pas là d'une coïncidence fortuite, que les lésions aortiques et les perturbations pupillaires étaient liées par des relations d'ordre étiologique et que c'était la syphilis qui les rattachait les unes aux autres.

J'extrais de mon travail sur cette question le passage suivant :

« Je rappellerai que la coïncidence entre le tabes confirmé et l'insuffisance aortique a été fréquemment signalée ; mais, dans les faits de ce genre, le diagnostic d'ataxie s'imposait, et il n'y avait aucune raison pour songer à une compression du sympathique par une aorte dilatée. Dans les observations que je viens de rapporter, il en est tout autrement ; la lésion organique du système nerveux eût fort bien pu être méconnue, ce qui me conduit à me demander s'il n'en a pas été ainsi dans d'autres cas d'anévrisme aortique accompagné de troubles pupillaires, et je voudrais savoir jusqu'à quel point est fondée la notion classique qui fait dépendre ces troubles d'une compression nerveuse. N'a-t-on pas été amené à cette idée par des considérations théoriques, en rapprochant les phénomènes pupillaires des phénomènes laryngés qui sont dus à la compression du récurrent ?

« Pour résoudre cette question, il faut de nouvelles observations ; j'invite donc mes collègues à examiner, chez les aortiques qui se présenteront à eux, l'état du réflexe à la lumière, et à faire connaître à la Société les résultats de leurs recherches » (78).

Trois semaines après ma communication, Vaquez publia dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux,* 1902, pp. 79 et 80, un travail qu'il voulut bien intituler : « Syndrome de Babinski (Association des troubles de la pupille avec les lésions de l'aorte). »

En voici quelques extraits :

« M. Babinski nous a rendu le très grand service de mettre de l'ordre et de l'unité dans ces constatations disparates...

« Nos trois observations représentent un type différent des divers stades de la maladie ; dans la troisième, les symptômes se réduisent exclusivement à la lésion valvulaire aortique et à l'inégalité pupillaire avec perte des réflexes à l'accommodation et à la lumière. Chose curieuse, c'est dans ce dernier cas que la syphilis est le plus indubitable.

« Si la lésion aortique ne se montrait qu'au cours du tabes confirmé, peut-être aurions-nous hésité à donner à leur association avec les troubles de la pupille le nom de syndrome de Babinski, mais comme il peut arriver qu'ils constituent à eux seuls toute la maladie, et cela pendant un temps très long, il nous a paru légitime de donner à cette association la dénomination sus-indiquée, en raison de l'intérêt pathogénique, diagnostique et thérapeutique qu'elle présente.

« En effet, en dehors des cas où la coïncidence peut être fortuite, comme celui d'une lésion valvulaire aortique d'origine rhumatismale évoluant au cours d'un tabes, la réunion des symptômes dont nous parlons devra faire suspecter la syphilis comme cause étiologique commune, puisqu'il semble acquis que le signe d'Argyll Robertson est fonction de syphilis.

. . . .

« Enfin, et pour les raisons précédemment indiquées, il sera désormais nécessaire ou tout au moins légitime de soumettre au traitement spécifique les sujets atteints de lésions aortiques chez lesquels, en dehors de toute autre condition étiologique que l'on puisse invoquer, l'existence simultanée de troubles pupillaires montrera la réalité de l'infection syphilitique. »

J. Chaillous a publié en juillet 1902 dans les *Annales d'oculistique* un mémoire intitulé : « Des troubles pupillaires chez les malades atteints de dilatation aortique. »

J'en extrais le passage suivant :

« Cette opinion (opinion de Babinski) est tout à fait opposée à l'opinion classique répandue dans tous les traités, dans toutes les thèses, et qui met sous la dépendance directe de l'anévrisme de l'aorte les troubles pupillaires qui coïncident avec lui. .....

« Nous croyons donc pouvoir conclure : le plus souvent les symptômes pupillaires qui coïncident avec les anévrismes de la crosse aortique se rattachent à la cause même qui a produit cet anévrisme, c'est-à-dire à la syphilis. Ces conclusions n'ont pas seulement un intérêt théorique. L'examen des pupilles fait d'une façon systématique chez tout malade, et en particulier chez tout malade atteint de lésions vasculaires, de dilatation aortique, démontrera la nécessité d'une thérapeutique qui pourra, dans certains cas tout au moins, être plus efficace que celle suivie jusqu'à présent. »

Renon, dans une leçon clinique (*Archives générales de médecine,* 4 avril 1905) intitulée : « Rétrécissement mitral, aortite, coronarite et tabes chez une syphilitique », s'exprime ainsi :

« Il existe donc des anévrismes de l'aorte avec des troubles pupillaires tabétiques. On peut en conclure que, dans ces conditions, les troubles pupillaires ne sont pas liés à l'anévrisme, mais à la cause commune du tabes et de l'aortite, à la syphilis. Voilà pourquoi ce syndrome justement dénommé syndrome de Babinski a une si grande importance. »

Paul Vautier, dans un travail (*Thèse*, Paris, 1905) inspiré par P. E. Launois et intitulé : « Le syndrome de Babinski », rapporte un grand nombre d'observations confirmatives de mon opinion.

Edgard Hirtz et Paul Braun (*Bulletins de la Société médicale*, 1911, t. XXXI, p. 37), dans un article intitulé « Note sur dix cas d'aortite syphilitique », écrivent : « M. Vaquez a insisté avec raison sur l'association fréquente de l'insuffisance aortique et du signe d'Argyll (syndrome de Babinski), le signe d'Argyll permettant d'affirmer la syphilis. »

Grégoire Odobesco, de Bucarest, accepte aussi mes idées et les expose dans un travail qui a pour titre : « Les troubles pupillaires dans les anévrismes de l'aorte (Syndrome de Babinski) » (*Revista Stüntelor Medicale Anul.* VIII, n° 3, Martie, 1912).

CYANOSE

J'ai rapporté avec Mlle Toufesco deux observations de cyanose des rétines chez des sujets atteints de rétrécissement de l'artère pulmonaire (109, 112). Ces faits sont très rares : des recherches bibliographiques nous ont montré qu'il a été publié seulement onze observations analogues.

Dans l'un de nos cas, il s'agissait d'un enfant présentant, outre une cyanose des rétines, de la cyanose généralisée, liée à une malformation congénitale du cœur avec hyperglobulie. Dans l'autre, on constatait une cyanose des rétines, légère mais nette, chez un malade atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire, sans cyanose généralisée ; ce dernier caractère est, selon nous, particulièrement digne d'attention.

Il est probable que le nombre des cas signalés de cyanose des rétines deviendrait plus grand si l'on soumettait systématiquement à l'examen ophtalmoscopique tout malade atteint de cyanose généralisée, et, d'une façon générale, tout malade porteur d'une affection cardio-vasculaire. Notre deuxième observation prouve que la cyanose des rétines peut exister sans cyanose généralisée, et l'importance de ce trouble local est considérable, car il traduit une perturbation dans la circulation du système nerveux central.

IX. — HYSTÉRIE. — PITHIATISME

Pour préciser mon rôle dans l'évolution qu'a subie la notion d'hystérie, il me faut avant tout rappeler ce qu'étaient les opinions régnantes sur ce sujet il y a une vingtaine d'années, à l'époque où parut mon premier travail de revision.

L'hystérie était généralement conçue comme un état névropathique défiant toute définition, sorte de Protée, apparaissant parfois sous des aspects qui lui sont propres, mais susceptible aussi de prendre les traits d'affections diverses, voire de maladies organiques.

On la disait capable de produire des troubles de motilité indiscernables, à considérer seulement leurs caractères intrinsèques, de ceux que déterminent des altérations cérébrales ou médullaires.

On la croyait en état de donner naissance à des lésions superficielles ou profondes et à des troubles de toutes sortes : à des érythèmes, des phlyctènes, des bulles, des hémorragies, des ulcérations et même à des gangrènes de la peau, à de l'œdème sous-cutané — à des paralysies laryngées, du spasme glottique, de l'œdème de la glotte, des congestions pulmonaires, des hémoptysies, — à des ulcérations gastriques, des hématémèses, du mélæna, — à de l'anurie, des hématuries, de l'albuminurie, — à de l'angine de poitrine, de la tachycardie et de la bradycardie, — à une hyperthermie, parfois très élevée.

L'hystérie occuperait ainsi un domaine extrêmement vaste, dont les limites ne sauraient être fixées.

Les causes auxquelles on rapportait les accidents hystériques n'étaient pas moins variées et leur action, mal déterminée, était comprise diversement. Le rôle de la suggestion, incontesté d'ailleurs, n'était pas apprécié par tous de la même manière. L'école de Nancy, qui lui accordait plus d'importance que l'école de la Salpêtrière, allait jusqu'à soutenir, ce que personne n'accepte plus maintenant, que sa sphère d'action englobe des affections organiques. Elle admettait cependant que les troubles hystériques peuvent se développer en l'absence de toute suggestion. L'émotion était unanimement considérée comme un agent étiologique ayant la puissance de créer des désordres hystériques sans que la conscience soit avertie de leur développement, sans que la volonté puisse intervenir pour y mettre obstacle. On saisit aisément les conséquences, au point de vue médico-légal, d'une pareille manière de voir.

Telle était l'hystérie traditionnelle, « la grande Névrose ». Cette conception, autrefois déjà objet de critiques partielles et isolées, n'avait cependant pas été profondément ébranlée.

La réflexion et l'observation attentives m'en éloignant peu à peu m'ont conduit à lui en opposer une autre, sur certains points fondamentaux, toute nouvelle.

*
* *

L'étude comparative des paralysies hystériques et des paralysies organiques avait d'abord fixé mon attention et, comme l'occasion s'est déjà présentée pour moi de le dire, l'insuffisance des moyens dont on disposait pour les distinguer m'avait frappé. On croyait, je le rappelle, que ces deux espèces de paralysies étaient capables de se manifester par les mêmes caractères intrinsèques ; on ne pouvait donc chercher que dans les circonstances concomitantes le trait distinctif qu'elles ne possèdent pas en elles-mêmes. Par exemple, une

hémiplégie qui, survenant chez un sujet jeune, ni cardiaque, ni syphilitique, s'accompagnait des « stigmates » de « la névrose » (hémianesthésie, insensibilité du fond de la gorge, rétrécissement du champ visuel, etc.), était généralement considérée comme hystérique ; dans les conjonctures inverses on l'attribuait, au contraire, à une lésion des centres nerveux.

Il y avait là un manque de précision et un défaut de logique. On savait, en effet, depuis longtemps déjà que, d'une part, les manifestations variées de l'hystérie ne sont pas indissolublement liées auxdits stigmates, que ceux-ci, d'autre part, peuvent s'associer à une paralysie organique ; la présence ou l'absence d'une anesthésie sensitivo-sensorielle ne saurait donc autoriser à affirmer ou à nier la nature hystérique d'une paralysie ; de même, la présence ou l'absence de signes soit d'une affection cardio-vasculaire, soit de la syphilis, ne donne pas le droit d'admettre ou d'écarter l'idée d'une paralysie organique. Dès lors la nécessité de soumettre les troubles paralytiques à une analyse plus approfondie et de s'appliquer à trouver en eux-mêmes des caractères différentiels m'apparaissait et s'imposait à mon esprit.

Des recherches méthodiques, dont les premiers résultats, déjà décisifs, furent publiés en 1893, m'amenèrent à cette conclusion que dans les paralysies et les contractures hystériques pures il n'existe aucune perturbation des réflexes tendineux (40). Cette donnée, qui paraît fort simple aujourd'hui où elle ne rencontre plus guère d'opposition, a longtemps été contestée et, périodiquement, pendant des années, elle a suscité des contradictions. Les objections reposaient invariablement, d'ailleurs, sur des faits inexactement observés ou faussement interprétés, comme j'ai pu le démontrer toutes les fois que j'ai été à même de les contrôler. En compulsant les Bulletins de la Société de Neurologie de Paris, on trouve bien des cas de ce genre : ici, c'est une hémiplégie prétendue hystérique accompagnée d'une exagération unilatérale des réflexes tendineux ; là, une paraplégie, avec de la surréflectivité aux membres inférieurs, de la trépidation épileptoïde du

pied, que l'on rapporte également à l'hystérie. Mais, pour aucun de ces faits, la vérification du diagnostic porté n'a été fournie ; généralement, ceux qui avaient présenté de pareils malades venaient déclarer ultérieurement que la marche de l'affection les contraignait d'abandonner leur première hypothèse et de reconnaître que, conformément à mon opinion, il s'agissait de quelque affection organique. D'autres fois, l'erreur avait une origine bien différente : chez tel malade, réellement atteint d'une paralysie hystérique, on croyait à tort trouver des réflexes tendineux très exagérés avec épilepsie spinale. La conviction, si répandue jadis, que l'hystérie, comme les lésions du système pyramidal, peut provoquer de la surréflectivité, tenait principalement à ce que l'étude des réflexes tendineux à l'état normal avait été négligée et que la gamme de leurs différences individuelles n'avait pas été suffisamment fixée. En l'établissant avec précision, en distinguant (voir p. 31) la trépidation épileptoïde « parfaite », phénomène pathologique, de la trépidation épileptoïde « fruste », phénomène physiologique, observable, cela va sans dire, chez un individu atteint de paralysie hystérique aussi bien que chez un sujet sain, j'ai fourni le moyen d'éviter un écueil sur lequel autrefois on a si souvent donné.

L'hystérie n'a pas d'action appréciable sur les réflexes tendineux ; elle n'est pas plus en mesure de les exagérer que de les affaiblir ou de les abolir. Il en va de même des réflexes pupillaires et du réflexe pharyngien. Ces données, qui résultent de mes investigations et qui sont aujourd'hui classiques, jointes à d'autres faits nouveaux, ont sapé les fondements de l'ancien édifice de l'hystérie.

J'ai indiqué ailleurs (p. 116) toute une série de signes appartenant aux paralysies organiques et faisant défaut dans les paralysies hystériques. Il n'est pas nécessaire d'y revenir. De plus, dès 1892, j'avais montré comment, en considérant uniquement les caractères des troubles moteurs, on peut distinguer la paralysie faciale hystérique de la paralysie faciale organique (35, 38).

Ces travaux successifs, confirmés de toutes parts, ont entraîné avec

eux les premiers changements, du reste très importants, dans la doctrine traditionnelle de l'hystérie. Il découle, en effet, de ce qui précède que cet état n'est pas, tant s'en faut, capable « de tout faire » comme on le disait jadis ; qu'il ne peut, en particulier, reproduire divers phénomènes appartenant aux paralysies organiques dont ils constituent, par conséquent, des attributs; que le diagnostic de ces deux espèces de paralysies, au lieu de s'appuyer sur des caractères extrinsèques, d'être ainsi arbitraire, livré au « flair » du médecin, est soumis à des règles précises et, dans la grande majorité des cas, peut être porté avec certitude, maintenant qu'il repose sur la recherche des caractères intrinsèques.

* * *

Mais ce ne sont pas là les seules conséquences de ces données nouvelles.

Logiquement, les résultats auxquels j'étais arrivé et que je viens d'exposer devaient m'entraîner plus loin. Il devenait indispensable de soumettre à une revision générale les troubles circulatoires, trophiques et caloriques prétendus hystériques, car la notion de troubles de cette nature semble avoir en partie pour origine des observations faites sur des hémiplégies indûment rapportées à l'hystérie. Il n'est pas rare, en effet, de voir, dans l'hémiplégie organique, des phénomènes vaso-moteurs, de l'hypothermie du côté paralysé; en pareil cas, d'un diagnostic erroné d'hémiplégie hystérique on devait inévitablement déduire que l'hystérie a la faculté de produire des troubles circulatoires; de là à conclure qu'elle peut donner naissance à des hémorragies et à des lésions cutanées diverses, il n'y a qu'un pas ; et alors, pourquoi n'y aurait-il pas aussi des hémorragies viscérales hystériques? La fièvre hystérique semble aussi chose toute naturelle, car si l'hystérie est apte à exercer une action perturbatrice sur les centres des réflexes tendineux et les centres vaso-moteurs, il y a des raisons de penser qu'elle peut aussi troubler dans leur fonctionne-

ment les centres régulateurs de la température. Toutes ces déductions, étant logiques et en apparence corroborées par des observations, ont été acceptées par les meilleurs esprits ; mais, ayant une erreur à leur point de départ, elles étaient vaines, entachées de nullité. J'estimai donc qu'on devait faire table rase et se mettre, sans parti pris, en quête de nouveaux faits relatifs à cette question.

Mes observations personnelles me firent de plus en plus douter de l'authenticité des troubles que je viens d'énumérer ; il ne me fut pas donné d'en voir un seul exemple probant. Pendant des années, sans cesse je réclamai de mes collègues la présentation de faits de ce genre au cas où ils en constateraient. On crut d'abord en trouver, mais à leur propos se renouvela ce qui s'était passé pour « la surréflectivité tendineuse hystérique » ; les événements prouvèrent bientôt qu'on s'était mépris ; ce fut tantôt un œdème qualifié au début d'hystérique qui se révéla dans la suite en rapport avec une synovite tuberculeuse, tantôt des phlyctènes attribuées également à l'hystérie, et que le malade — on le découvrait plus tard — produisait volontairement par des irritations artificielles. Aucune de ces observations ne put résister à un examen rigoureux. Ceux qui s'obstinaient à rester fidèles à la vieille doctrine conservaient l'espoir de rencontrer un jour ce que leurs prédécesseurs affirmaient avoir vu, répétant que « les faits négatifs ne sauraient prévaloir contre des faits positifs ». Quant à moi, je ne cessais de soutenir que les documents anciens étaient suspects et qu'il en fallait de nouveaux pour résoudre le problème posé. Afin de donner à mon enquête toute l'ampleur désirable, je conseillai à un de mes élèves, Mendicini Bono, de procéder à une information sur ce sujet auprès d'un grand nombre de médecins chargés de services hospitaliers à Paris. Aucun d'eux ne fut en mesure de fournir un seul fait qui confirmât l'hypothèse de troubles circulatoires ou trophiques d'origine hystérique. Il ne se trouva non plus personne pour s'en porter garant, lorsque leur réalité fut discutée en 1909 à la Société de Neurologie de Paris,

Sans doute, on savait autrefois déjà que, parmi les cas publiés sous ce titre, il en était de controuvés. C'est ainsi qu'on avait reconnu la nature fictive de certaines « fièvres hystériques ». Charcot lui-même avait mis en garde contre les erreurs d'interprétation et les supercheries. Il n'en est pas moins vrai que l'éminent neurologiste admettait l'existence des hémorragies, des lésions cutanées hystériques et qu'il avait décrit sous la dénomination d'œdème bleu un trouble circulatoire qu'il rattachait à la névrose.

Ce qui m'appartient, c'est d'avoir vu la nécessité de remettre sur le chantier tout ce chapitre de pathologie et d'avoir établi, par une inspection sévère des faits, qu'il n'en était pas un justifiant son maintien. De temps en temps surgit encore quelque contradicteur, mais n'en est-il pas de même pour les vérités médicales le plus solidement établies ?

En résumé, autrefois, on attribuait à l'hystérie la faculté d'engendrer des phlyctènes, des ulcérations, des gangrènes superficielles, des hémorragies cutanées et viscérales, de la fièvre ; on lui prêtait aussi le pouvoir de créer de l'albuminurie, de l'anurie. Tout cela était enseigné dans les traités classiques et les communications sur ce sujet abondaient. A partir de 1901, époque où a paru mon premier travail d'ensemble sur la délimitation de l'hystérie, ces publications sont devenues de plus en plus rares ; on en chercherait vainement une seule dans les Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris et de la Société de Neurologie de ces six dernières années. Cette histoire n'est plus qu'une légende[1].

*
* *

Les travaux que je viens de résumer ont eu pour effet de restituer à des affections organiques, aujourd'hui bien connues, ce que l'hystérie s'était indûment approprié ; de plus, ils ont contribué à la désencom-

1. Je fais abstraction pour le moment des troubles vaso-moteurs, superficiels, transitoires (érythèmes, dermographisme), qui seront plus loin l'objet d'une discussion (p. 201).

brer des produits de la supercherie. Ils ont une valeur pratique sur laquelle nous reviendrons plus loin et constituent des acquisitions dont l'importance n'est nullement subordonnée — je tiens à le faire remarquer — à l'opinion que l'on peut avoir sur les autres questions dont nous allons maintenant aborder l'examen.

Le domaine de l'hystérie ainsi déblayé, il restait encore un grand nombre de matériaux. Le reliquat était composé de troubles ayant pour caractère commun l'absence de substratum anatomique, dans la mesure du moins où les moyens d'investigation dont nous disposons permettent de l'affirmer. Mais ce point de ressemblance ne suffit pas pour les assimiler complètement. Y a-t-il là un tout homogène aux diverses parties duquel le terme « hystérique » puisse être appliqué ? Ne s'agit-il pas au contraire d'un assemblage artificiel composé d'éléments disparates ? Tel est le nouveau problème que je me posai.

De mes observations et expériences comparatives je retiens seulement celles qui m'ont paru décisives et m'ont permis d'atteindre le but visé.

Depuis longtemps, comme je l'ai rappelé plus haut, on connaissait le rôle de la suggestion dans la genèse des troubles hystériques, et celui de la psychothérapie dans leur traitement. Cependant, malgré l'importance attribuée à ces agents, on s'accordait à dire que leur influence ne s'étendait pas sur toutes les manifestations de l'hystérie. Pouvait-on du reste avoir une autre opinion à l'époque où l'on faisait entrer des états organiques dans le cadre de cette névrose ? Il est évident qu'on courait à un échec inévitable lorsque, par exemple, on s'acharnait à traiter par des procédés d'ordre psychique, la considérant comme hystérique, une hémiplégie due à une hémorragie cérébrale. Mais les progrès de la séméiologie ayant donné le moyen d'éviter de pareilles erreurs et, l'intrusion d'accidents organiques dans l'hystérie n'étant plus à redouter, je pensai qu'il y avait lieu de reprendre l'étude de la suggestion et de la contre-suggestion dans leurs rapports avec les divers troubles que nous avons en vue. Mes recherches

dirigées dans cette voie m'ont permis de diviser ces phénomènes en deux groupes bien distincts : la suggestion produit les uns et n'a pas d'action sur les autres. Toutefois, afin de prévenir un malentendu, il me faut donner quelques éclaircissements complémentaires.

Au premier de ces groupes appartiennent : des crises convulsives, des paralysies, des contractures variées, des tremblements, des mouvements choréiques parfois irréguliers, mais généralement rythmés, des troubles de la phonation, de la respiration, de la sensibilité (anesthésie, hyperesthésie), des troubles sensoriels, accidents ayant pour caractère commun de pouvoir être reproduits par la suggestion expérimentale qui, fait capital, est *capable d'en déterminer la forme, l'intensité et la durée*. Ces accidents, soit dit en passant, peuvent être imités par un simulateur habile et éduqué, ce qui constitue une source de difficultés dans les expertises médico-légales relatives à ce qu'on appelle l' « hystéro-traumatisme ».

Ces troubles sont susceptibles aussi de disparaître, parfois instantanément, sous la seule influence de la persuasion ou contre-suggestion. On peut même dire que la psychothérapie les guérit presque immanquablement à moins qu'elle ne soit contre-balancée par une influence opposée : soit une action contre-psychothérapique exercée involontairement par l'entourage du malade, soit, dans les cas d'associations hystéro-organiques, par l'auto-suggestion qu'entretiennent les désordres dus à la lésion. J'ajouterai incidemment que ces manifestations peuvent encore être réfractaires au traitement chez un sujet atteint d'une affection mentale telle que l'hébéphrénie.

Le deuxième groupe comprend d'une part le dermographisme, qui traduit une exagération des réflexes vaso-moteurs cutanés, et d'autre part des réactions émotives anormalement intenses et prolongées : tachycardie, érythèmes, hypersécrétion sudorale ou intestinale. La suggestion n'est pas en mesure de les reproduire et la contre-suggestion est sans action sur eux. On m'a objecté la possibilité de provoquer chez certains sujets, presque au commandement,

une accélération des battements cardiaques et des réactions vaso-motrices qui seraient ainsi les effets d'une suggestion. Ce n'est pourtant qu'une apparence. En réalité, l'influence de la suggestion sur ces désordres est très indirecte ; lorsqu'elle les fait naître, c'est par l'intermédiaire de l'émotion qu'elle peut occasionner. Elle n'en est pas maîtresse ; une fois qu'ils ont apparu, ils échappent à son influence ; elle est *incapable d'en déterminer la forme, l'intensité et la durée.*

Ainsi donc, un caractère fondamental sépare ces deux groupes de troubles. Voilà un nouveau point bien établi.

Cependant, malgré leurs différences, il serait possible qu'ils fussent rattachés par quelque lien ; on aurait le droit de le soutenir s'il y avait entre eux comme une attraction ; mais en fait il n'en est rien. Ainsi que je l'ai montré par une étude comparative, le dermographisme et l'émotivité excessive s'observent aussi fréquemment chez des individus d'ailleurs normaux que chez ceux qui présentent des accidents du premier groupe : attaques de nerfs, contractures, etc. Il n'y a donc aucune raison de réunir ces deux ordres de phénomènes et de leur donner une dénomination commune. Ils doivent être complètement dissociés et recevoir chacun un nom différent. Cette conclusion à laquelle je suis arrivé n'est nullement arbitraire, comme certains l'ont prétendu ; elle est imposée par la logique.

Il serait évidemment irrationnel de continuer à appeler hystériques les troubles que nous avons rangés dans le deuxième groupe ; du reste, les termes : « dermographisme, troubles vaso-moteurs ou troubles de la réflectivité vaso-motrice, troubles émotifs ou troubles de l'émotivité » ne suffisent-ils pas à traduire les idées qui s'y attachent ?

Il y aurait même quelque avantage à abandonner l'usage du terme hystérie qui, pris dans son sens étymologique, ne répond à aucun des faits que nous envisageons. Si pourtant on veut le conserver, il est légitime de le réserver au premier groupe qui comprend les troubles impressionnants dont ce mot évoque presque automatiquement le sou-

venir (grandes attaques de nerfs, chorées épidémiques du moyen âge, paralysies guéries « miraculeusement »).

J'ai proposé de le remplacer par le vocable « pithiatisme », de πειθώ persuasion et ἰατός guérissable, qui exprime l'un des caractères fondamentaux de ces accidents : la possibilité de les guérir sous l'influence de la persuasion. C'est là un point de terminologie qui n'a pas un intérêt capital et sur lequel je n'insiste pas.

*
* *

Le démembrement de l'hystérie traditionnelle se trouve donc accompli : les éléments hétérogènes, avec lesquels celle-ci avait été constituée grâce à un assemblage artificiel, ont été séparés et chacun d'eux a été mis à sa place naturelle.

L'hystérie, a dit Lasègue, n'a jamais été définie et ne le sera jamais. En effet, comme il est impossible de donner une définition s'appliquant à la fois à divers objets de nature toute différente, il était impossible autrefois de définir ce qu'on englobait sous ce titre. Aujourd'hui, il n'en est plus de même. La délimitation du groupe des phénomènes que l'on peut appeler indifféremment hystériques ou pithiatiques est chose faite. Ils ont des caractères qui n'appartiennent qu'à eux, dont tous les autres états morbides sont dépourvus, et qui par suite constituent les éléments de la définition de l'hystérie ; je l'ai énoncée de la façon suivante :

« *L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule*[1]. » (191)

1. Je ferai remarquer que j'ai déjà exprimé cette idée, en partie, il y a plus de vingt ans, en 1890 (27). Voici du reste un extrait du travail dont je viens de donner l'indication, p. 11 et p. 12 :

« Lorsqu'on essaye, chez une hystérique (ce procédé réussit surtout si on est en présence d'un sujet hypnotisé), à développer par la suggestion des symptômes dus par exemple à

Quelques auteurs ont critiqué cette définition, soutenant que la persuasion ou contre-suggestion serait capable de guérir des troubles névropathiques non hystériques, en particulier des symptômes neurasthéniques. Il y a là une confusion évidente ; on est d'accord pour reconnaître que les phénomènes d'épuisement, caractères essentiels de la neurasthénie, ne sont pas susceptibles de guérir sous l'influence de la contre-suggestion seule ; les symptômes qu'on fait disparaître au moyen de ces pratiques ne sont que des accidents hystériques, pithiatiques, greffés sur la neurasthénie. Du reste, il y a vingt et un ans, en 1892, j'ai insisté sur la fréquence des associations de ce genre (36).

Je crois donc pouvoir dire que ma définition est adéquate : elle convient à l'objet défini tout entier et ne convient qu'à lui seul.

*
* *

Ce fait que la suggestion a le pouvoir de reproduire expérimentalement d'une manière parfaite tous les troubles hystériques ne prouve sans doute pas, à priori, que ceux-ci soient eux-même dus à la suggestion. Cependant, je l'ai déjà dit précédemment, la possibilité de sa participation à la production des accidents hystériques en apparence spontanés n'a jamais été niée ; l'observation clinique l'établit avec une telle évidence qu'une pareille vérité n'aurait pu passer inaperçue. Mais dans quelle mesure la suggestion intervient-elle alors ?

quelque maladie organique du système nerveux, on obtient souvent une reproduction qui peut paraître parfaite à un observateur peu attentif. Mais il n'y aura pas de méprise pour un neuro-pathologiste exercé ; l'hystérique, en effet, parviendra, dans ce cas, à présenter un aspect symptomatique qui rappellera l'affection en question, soit grâce à la faculté d'imitation que nous possédons tous à un degré plus ou moins accentué (mais la copie se distinguera aisément de l'original), soit en faisant éclore chez elle des manifestations hystériques qui ne ressemblent que grossièrement aux phénomènes dont il s'agit. On cherche, par exemple, à faire reproduire les signes cliniques de l'hémiplégie faciale périphérique en montrant le malade au sujet hypnotisé ou en lui suggérant qu'une des commissures labiales s'élève ou s'abaisse. On pourra obtenir ainsi, il est vrai, une déviation faciale due à une contraction musculaire ou à une contracture, un spasme glosso-labié, mais ses caractères seront faciles à distinguer de ceux qui appartiennent à la paralysie faciale. »

On ne le savait pas autrefois et l'on était loin de se rendre un compte exact de ses divers modes d'action. Il en est un en particulier, la suggestion médicale, longtemps méconnue, sur laquelle Bernheim a attiré l'attention et dont j'ai montré toute l'importance. On peut bien l'apprécier dans l'étude des prétendus stigmates hystériques qui se développaient, disait-on, à l'insu des malades, à la manière d'un trouble organique, sans représentation mentale préalable; Bernheim lui-même admettait la possibilité d'une hémianesthésie et d'une amblyopie hystériques n'ayant pas la suggestion pour cause. Jadis, on constatait chez la plupart des hystériques lesdits stigmates « permanents » qui, suivant la croyance ancienne, donnaient aux accidents transitoires un cachet d'authenticité. C'était une erreur; elle tenait à ce qu'on ignorait l'action inconsciente que, par ses questions et par son attitude, le médecin peut avoir sur la genèse de ces désordres. Je m'en suis assuré par l'étude systématique d'une série de malades atteints d'accidents hystériques et qui jusque-là n'avaient été soumis à aucun examen médical; j'ai exploré l'état de leur sensibilité et de leur vision, avec la préoccupation constante d'éviter pendant mon interrogatoire les réflexions, les gestes inopportuns qui auraient pu troubler la spontanéité de leurs réponses; or, chez aucun de ces sujets, dont le nombre s'élevait à plus de cent, je n'ai constaté ni hémianesthésie, ni rétrécissement du champ visuel, ni dyschromatopsie. Tout commentaire serait superflu.

C'est la suggestion se manifestant par un besoin d'imitation qui explique la contagiosité des phénomènes hystériques, en particulier des attaques nerveuses; elles se propageaient autrefois dans les salles de malades sous forme d'épidémie, lorsqu'on n'en connaissait pas bien le mécanisme.

La suggestion peut intervenir sous une forme différente dans les associations hystéro-organiques; l'auto-suggestion remplace l'hétéro-suggestion ou s'y ajoute. On conçoit bien que des symptômes produits par une maladie tant soit peu tenace, sur lesquels se concentrent

l'attention et l'inquiétude de l'intéressé, fassent éclore des troubles qui sont du domaine de la suggestibilité.

Parfois, cette épine organique peut être minime ; c'est un trouble passager, une légère douleur, un petit traumatisme, un froissement musculaire qui, rencontrant un terrain favorable, sera le point de départ d'un complexe travail d'auto-suggestion dans lequel l'analyse psychologique aura bien de la peine à démêler le rôle joué par les diverses causes qui ont pu y prendre part : les méditations du sujet, toute son expérience antérieure et ses croyances, la sollicitude maladroite de son entourage, enfin les examens médicaux avec leur appareil impressionnant bien propre à éveiller l'attention du malade et à diriger son imagination dans des voies souvent imprévues. Tous ces éléments se mêlent, s'enchevêtrent, et de leur action combinée résulte l'accident hystérique qui désormais subsiste seul tandis que risque de passer inaperçu tout le travail d'auto- et d'hétéro-suggestion qui l'a précédé et préparé.

Il est inutile d'insister davantage sur l'importance de la suggestion dans la genèse des accidents hystériques. Mais je n'ai pas encore prouvé qu'elle en soit la condition sine quâ non. D'autres agents, l'émotion en particulier, ne peuvent-ils pas les engendrer, conformément à l'opinion unanimement admise autrefois ?

Avant d'aborder cette question, il importe de la poser en termes précis. Sans doute, il y a lieu de penser, à priori, que les ébranlements physiques et surtout les secousses morales peuvent amoindrir la personnalité, affaiblir le sens critique, augmenter la suggestibilité et jouer ainsi un rôle indirect dans le développement des troubles pithiatiques ; mais ces agents ne feraient alors que préparer le terrain à la suggestion. Sont-ils capables, comme on l'a soutenu, de créer par leurs propres forces, toute suggestion étant écartée, des phénomènes hystériques ? En d'autres termes, une paraplégie, une monoplégie hystériques, par exemple, pourraient-elles apparaître sous l'in-

fluence d'une émotion[1] sans aucune représentation mentale préalable, automatiquement, à la manière d'une sécrétion sudorale, d'un flux intestinal, d'un érythème ? Tel est le problème, capital pour qui veut pénétrer la nature et le mécanisme de l'hystérie, qu'il fallait, selon moi, soumettre de nouveau à l'étude, car la méthode dont on s'était servi pour la résoudre est défectueuse. Voici en quoi elle consiste : étant donné un malade atteint d'un accident hystérique, on tâche d'établir par son interrogatoire et par celui de son entourage les circonstances dans lesquelles cet accident a pris naissance ; si parmi ces circonstances on relève une émotion, on la considère comme une cause de l'accident produit. Ce sont des observations de cet ordre qui ont conduit à l'opinion classique sur le rôle de l'émotion dans l'hystérie.

J'ai montré qu'en suivant une pareille voie, on ne saurait atteindre la vérité ; en cette matière il faut tenir pour suspects les renseignements fournis par les malades, enclins, même quand ils sont atteints d'une affection organique, à faire dépendre de quelque émotion, ancienne ou récente, les troubles dont ils souffrent ; de la meilleure foi ils peuvent induire en erreur. D'ailleurs, étant donné le problème posé, il ne suffirait pas d'établir que l'éclosion d'un de ces accidents a été précédée d'un choc psychique ; il faudrait encore prouver que la suggestion est restée étrangère à son développement. Or, celle-ci

1. Dans un travail fait en collaboration avec J. Dagnan-Bouveret, ayant pour titre « Émotion et Hystérie » (191), nous avons insisté sur la distinction qu'il y a lieu de faire entre l'émotion choc et l'émotion lente. A la première nous avons réservé le nom d'émotion et nous avons appelé la seconde état affectif.

Nous avons défini l'émotion de la façon suivante : « Une modification brusque de l'affectivité se produisant sous l'influence d'une représentation soudaine et qui rompt, pour un temps généralement assez court, l'équilibre physiologique et l'équilibre psychique. »

Nous avons montré qu'il fallait opposer dans la vie affective les phénomènes diffus à ceux qui sont systématisés. Le premier groupe comprend toutes les émotions proprement dites et certains états affectifs comme la tristesse vague non motivée. Au second appartiennent les états affectifs organisés dont les types principaux sont les sentiments d'espérance et de crainte, ces états possédant le pouvoir d'entrer dans des complexus représentatifs et de leur donner de la vie.

implique l'idée d'une perturbation de la conscience, et tant qu'on la subit on n'en a pas une notion nette.

La méthode dont on s'est servi, où les recherches se font au moyen d'une *rétrospection*, ne peut conduire au but visé.

J'en ai adopté une autre qui procède d'une manière inverse : étant donnée la présence ou l'absence de certaines conditions qui sont ou semblent être propres au développement d'accidents nerveux, on se met en quête de troubles hystériques; on peut dire que c'est une recherche par *prospection*. Il n'est pas fait appel au témoignage des malades et à leurs interprétations. Cette méthode permet, si l'on varie les observations, de discerner les causes supposées de l'hystérie, de les dissocier et d'apprécier la valeur de chacune d'elles. Déjà je l'ai appliquée à la critique des « stigmates », comparant, comme on l'a vu, deux groupes d'hystériques, dont l'un avait été exposé et l'autre soustrait à l'action de la suggestion médicale ; ce rapprochement a montré que sans son intervention ces stigmates ne se développaient pas ; la suggestion semble donc constituer pour leur genèse une condition indispensable.

L'étude comparative de milieux hospitaliers, dans le passé et le présent, ressortit aussi à cette méthode : autrefois, il n'était pas rare d'observer dans une salle plusieurs malades à la fois en proie à des contorsions, à des crises avec arc de cercle ; cela ne se voit plus jamais maintenant. Et cependant le cœur humain n'est pas de nos jours plus préservé des chocs moraux qu'il ne l'était jadis.

Pourquoi donc ce changement? C'est qu'autrefois le médecin « cultivait » inconsciemment l'hystérie ou du moins, n'en connaissant pas bien le mécanisme, ne prenait pas, comme il le fait actuellement, les mesures propres à en faire disparaître les manifestations dès leur apparition et à préserver les voisins de la contagion.

De ce qui précède ne semble-t-il pas se dégager que l'émotion, du moins l'émotion seule, ne crée pas de crises hystériques?

On pourrait faire des remarques analogues à propos des épidémies

de chorée rythmée hystérique qui depuis longtemps ne se sont plus reproduites.

La méthode par prospection trouve une application directe et fournit des données plus démonstratives sur le point qui nous occupe dans les enquêtes faites auprès de personnes qui, fortuitement ou en raison de leur profession, ont été en contact avec un grand nombre d'individus placés dans des conjonctures où l'émotion semble immanquable, et ont été à même de les observer au moment du choc, avant la phase dite « de méditation » pendant laquelle la suggestion entre en jeu si souvent. Voici, brièvement résumés, les résultats de diverses recherches de ce genre dont les premières se rapportent à des catastrophes frappant à la fois un grand nombre de personnes.

Plusieurs médecins, ayant assisté à de grands accidents de chemin de fer et soigné immédiatement les blessés, m'ont fait part de leurs observations qui toutes étaient concordantes : aucun d'eux n'avait constaté de troubles hystériques.

Les renseignements communiqués par Neri sur le tremblement de terre de Messine sont également très instructifs. Quoique ses investigations aient porté sur plus de deux mille sujets, il ne lui a pas été donné, aussitôt après la catastrophe, d'en voir un seul atteint de paralysie, de contracture ou de crises convulsives. Les études qu'il fit ultérieurement, dans les quelques semaines qui suivirent le désastre, à un moment où cependant la suggestion aurait déjà pu entrer en jeu et accentuer des phénomènes produits par la secousse psychique, lui donnèrent les mêmes résultats. Il est à noter en particulier que Neri examina soigneusement l'état de la sensibilité et mesura au périmètre le champ visuel de plus de 600 « rescapés » dont quelques-uns souffraient de troubles nerveux divers constituant un véritable état morbide, une « névrose émotive » ; il ne trouva pas un seul cas d'hémianesthésie ou de rétrécissement du champ visuel. Pourtant on est bien en droit de penser que l'émotion, dans de pa-

reilles circonstances, a dû atteindre son summum d'intensité et manifester son action d'une manière éclatante.

J'ai eu l'idée de procéder à une information auprès des garçons d'amphithéâtre des divers hôpitaux de Paris. Il est incontestable, en effet, que la reconnaissance des morts par les parents est de nature à déterminer chez ceux-ci une émotion profonde que le milieu où elle s'effectue doit accentuer encore. Parmi ces enquêtes, qui toutes d'ailleurs ont donné les mêmes résultats, je mentionnerai spécialement celle que j'ai faite, en compagnie de mon collègue Richardière, à l'hôpital des Enfants Malades. Pendant une période de dix-huit ans où près de 20 000 décès y furent enregistrés, le garçon d'amphithéâtre a vu environ 10 000 femmes venir reconnaître le corps de leur enfant et assister à sa mise en bière ; on peut certes affirmer qu'il a été le témoin d'émotions sincères. Or, cet homme, d'après les renseignements très circonstanciés qu'il nous a fournis en réponse aux questions que nous lui avons posées, n'a pas vu se développer devant lui un seul trouble dont la nature hystérique fût avérée ; il se rappelle que cinq ou six fois seulement, dans sa longue carrière, des femmes tombèrent comme en syncope et restèrent quelques instants sans connaissance, mais jamais il n'a assisté à une crise convulsive ; il affirme n'avoir pas constaté un seul cas de paralysie ou de contracture.

Des enquêtes du même ordre ont été faites auprès de confrères, de surveillantes, de garde-malades ayant eu maintes fois l'occasion d'observer les effets des secousses morales les plus vives ; elles ont abouti au même résultat.

Ainsi, les recherches par prospection nous présentent sous un aspect tout nouveau les relations de l'hystérie avec l'émotion ; elles montrent que l'émotion seule, quelle que soit son intensité, n'engendre pas de troubles hystériques. On peut même dire que si les émotions, en affaiblissant le sens critique, peuvent préparer l'esprit à subir la suggestion, elles l'excluent sur le moment et empêchent, lorsqu'elles

sont intenses, le développement des phénomènes pithiatiques; c'est pour ce motif que les émotions violentes les font même disparaître. *Quand une émotion sincère, profonde, secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hystérie.*

Ce qui précède permet de comprendre la variabilité des manifestations hystériques quant à leur forme et à leur fréquence suivant les époques et les lieux, variabilité qu'on peut opposer à la fixité, à l'invariabilité des autres maladies mentales. Cette mutabilité s'explique quand on sait que les phénomènes hystériques sont un produit de la suggestion. Si l'émotion, comme on le pensait autrefois, pouvait les engendrer, elles devraient être de nos jours à peu près aussi communes que par le passé, car les tristesses de la vie n'ont pas cessé de provoquer des commotions morales.

Une nouvelle question se pose. Les états affectifs, que nous avons distingués de l'émotion, peuvent-ils être assimilés à celle-ci, en ce qui concerne leurs relations avec l'hystérie, ou en diffèrent-ils ?

Comme l'émotion, ils sont incapables à eux seuls de créer des manifestations pithiatiques, mais, contrairement à l'émotion qui est incompatible avec de pareils accidents, ils jouent dans la genèse de certains d'entre eux un rôle accessoire, ainsi que nous allons chercher à l'établir.

A ce propos, je dois dire qu'à mon interprétation des accidents hystériques on a opposé l'argument suivant : des idées, de simples idées ne peuvent avoir sur la conduite, sur la santé morale une influence assez grande pour produire de pareils troubles.

Cette objection, d'ordre spéculatif, ne saurait prévaloir contre les faits que j'ai rapportés, mais, même au point de vue théorique, elle ne me paraît pas fondée; j'ai cherché à la réfuter dans mon travail en collaboration avec Dagnan-Bouveret.

Elle aurait quelque portée s'il s'agissait, par suggestion, d'entendre l'influence d'une idée pure, abstraite, si tant est même que de pareilles

idées répondent psychologiquement à une réalité quelconque. De nombreux travaux, entre autres ceux de Ribot, ont montré que toutes les idées, même les plus abstraites, possèdent un certain coefficient affectif, si faible soit-il. De plus, dans les faits considérés ici, il n'est pas question d'idées de ce genre; il s'agit d'idées qui enveloppent un contenu affectif extrêmement riche dont la part n'est certes pas à négliger. Souvent j'ai insisté sur ce point que le processus psychique de suggestion participe de la simulation, dans une mesure d'ailleurs variable avec les sujets, et suivant les circonstances au milieu desquelles apparaissent les phénomènes hystériques. Ceux-ci, peut-on dire, sont dus à une simulation inconsciente ou subconsciente, ou encore à une sorte de demi-simulation. Tous ces termes, qui marquent bien le mécanisme sur lequel repose la pathogénie de l'accident pithiatique, permettent de le rapprocher, au moins par l'un de ses aspects, de l'acte volontaire. Cette comparaison me permettra de faire comprendre ma pensée. Si l'on considère un acte volontaire, on voit qu'il est la réalisation d'une idée, d'un projet formé à l'avance et, en partie tout au moins, le résultat d'une opération intellectuelle. Mais si l'on recherche les causes qui ont fait adopter, pour la mettre à exécution, telle idée de préférence à telle autre, on constate que ce choix a été déterminé par les sentiments qu'elle a suscités. Semblablement, l'hystérique saisit l'idée d'un état pathologique et le réalise lorsque cette idée s'impose à lui par ses éléments affectifs systématisés (voir la note de la p. 207), c'est-à-dire lorsqu'elle éveille chez le malade le désir de certains avantages, ou des inquiétudes obsédantes, ou un besoin anormal d'étonner, d'attirer l'attention, en un mot, les mobiles infiniment variés qui peuvent solliciter la volonté facile à influencer de ces sujets. Le rôle des éléments affectifs systématisés apparaît dès lors clairement ; ils fixent l'idée et lui donnent la puissance de réalisation plastique.

En résumé, l'émotion (émotion-choc) ne peut par elle-même provoquer l'apparition d'accidents hystériques, contrairement à ce qui

était autrefois admis sans conteste ; elle s'oppose même à leur développement et n'est pas compatible avec eux. Ces accidents, pour apparaître, ont besoin de l'intervention d'une idée suggérée, soutenue, il est vrai, par des états affectifs systématisés, idée dont ils ne sont que l'expression.

*
* *

Avant de terminer ce chapitre, je dois dire quelques mots de l'*hypnotisme* qui, selon moi, n'est qu'une dépendance de l'hystérie.

Quelques extraits d'un travail récent (175) exprimeront ma manière de voir sur certains points essentiels de cette question et me donneront l'occasion de compléter ce que j'ai dit sur les rapports entre l'hystérie et la simulation.

« Les phénomènes hypnotiques, comme les phénomènes hystériques, résultent de la suggestion et disparaissent sous l'influence de la contre-suggestion, de la persuasion.

« On comprend aisément que l'hypnotisme, étant un produit de l'imagination, de la suggestion, se présente sous des aspects très divers.

« Le sommeil hypnotique ne crée pas la suggestibilité ; il n'est même pas démontré qu'il l'accroisse ; il en constitue simplement une manifestation[1]. »

. . . .

« Les sujets hypnotisables et les hystériques sont susceptibles de présenter des troubles (phénomènes hypnotiques, phénomènes hysté-

1. Je crois bon de rappeler quelques propositions traduisant des idées autrefois admises, complètement ou partiellement, par la plupart des neurologistes et par moi-même, je le confesse.

a. L'hypnotisation pourrait être opérée parfois contre le gré du sujet.

b. Le sujet hypnotisé ne se rappellerait plus, au réveil, ce qui aurait eu lieu pendant le sommeil.

c. Dans l'état léthargique, il serait complètement inconscient.

d. Dans l'état somnambulique, sa propre volonté n'agirait plus et il accomplirait par contrainte, pendant l'hypnose, ou après son réveil, les actes suggérés.

J'ai soumis ces propositions à la critique et je crois avoir fourni des arguments établissant qu'aucune d'elles ne peut être maintenue aujourd'hui.

riques) à la réalité desquels ils croient, mais seulement dans une certaine mesure ; leur sincérité connaît des limites. . . . .

. . . .

« Dans toutes sortes de circonstances, l'hystérique se comporte comme s'il était en partie maître de sa maladie et si sa sincérité n'était pas absolue : contrairement à l'épileptique, il n'a guère d'attaques que dans des lieux déterminés ; il sort presque toujours, sans s'être contusionné, des crises clowniques qui ont épouvanté l'entourage : en proie à des hallucinations terrifiantes, il ne commet pas, à la manière d'un alcoolique halluciné, des actes dangereux pour lui ; atteint d'une anesthésie thermique en apparence très profonde, il ne sera pas, comme un syringomyélique, exposé à se brûler ; un rétrécissement du champ visuel, quelque prononcé fût-il, ne l'empêchera pas, ainsi que cela a lieu dans les rétrécissements organiques, de circuler et d'éviter tous les obstacles. Tout cela rapproche l'hystérie de la simulation et j'ai l'habitude de dire que l'hystérique est en quelque sorte un demi-simulateur.

« L'hypnotisme peut donner lieu à des réflexions analogues ; suggère-t-on, par exemple, à un somnambule que la pièce où il se trouve et l'escalier de sa maison sont la proie des flammes, il manifestera bien de l'épouvante, mais il se gardera de sauter par la fenêtre, fût-elle à deux mètres au-dessus du sol. »

Comment donc faire la part du vrai et du faux? C'est là un problème difficile à résoudre puisque, comme on l'a vu (p. 201), tous les phénomènes pithiatiques peuvent être simulés. Il faut avouer qu'il est impossible dans chaque cas particulier de déterminer avec certitude le degré de sincérité du sujet en présence duquel on se trouve : les circonstances seules permettent de se former sur ce point une opinion probable. Je serais tenté de dire d'une manière générale que, sans compter les faits relatifs à l'hystéro-traumatisme, les manifestations bruyantes, théâtrales, et l'hypnotisme fait partie de ce groupe, sont celles qu'il y a surtout lieu de suspecter, que les troubles discrets

dont le sujet ne fait pas étalage sont au contraire ceux où sa bonne foi paraît le plus vraisemblable ; il en est ainsi, en particulier, dans l'hystérie associée où les phénomènes pithiatiques se greffent sourdement sur les accidents organiques sans que le malade semble avoir conscience de leur mécanisme.

*
* *

Mes travaux sur l'hystérie, outre l'intérêt spéculatif qu'ils peuvent présenter, ont des conséquences thérapeutiques, médico-légales et prophylactiques que je vais sommairement indiquer.

1° Il est de toute évidence que posséder des moyens permettant de discerner avec certitude les troubles hystériques des troubles organiques est chose utile.

D'une part, en effet, un accident hystérique une fois reconnu et combattu comme il convient ne tarde pas à disparaître, tandis qu'il peut s'éterniser si sa nature est méconnue.

D'autre part, l'erreur qui consiste à prendre pour pithiatique une affection organique expose à négliger le traitement qu'un tel état comporte.

De plus, dans les cas d'association, en déterminant exactement ce qui revient à l'hystérie et à l'affection concomitante, on acquiert le moyen de se conformer aux indications thérapeutiques posées par chacune d'elles.

2° La médecine légale a aussi tiré parti de mes recherches. Les données qui en résultent ont conduit experts et magistrats à mieux dépister la supercherie (œdèmes, ulcérations cutanées, etc., prétendus hystériques), à apprécier plus exactement la valeur de l'hystérie traumatique, enfin à reconnaître plus sûrement les troubles organiques et l'incapacité qu'ils entraînent.

Par suite, la loi sur les accidents du travail prête moins aux divers abus qu'elle avait d'abord suscités, en même temps que sont mieux sauve-

gardés les intérêts légitimes de ceux qui ont droit à un dédommagement.

3° Depuis que l'on connaît toute la portée de la suggestion dans la genèse des désordres hystériques, suggestion exercée soit par le milieu familial, soit par le milieu hospitalier, soit par le médecin lui-même, et que l'on en préserve ceux qui seraient susceptibles de subir ses effets, les manifestations de l'hystérie sont devenues beaucoup moins fréquentes qu'elles ne l'étaient dans le passé.

(Voir à l'Index les n°s 27, 30, 34, 35, 36, 38, 40, 59, 77, 89, 100, 101, 104, 134, 135, 141, 142, 144, 145, 146, 147, 148, 153, 154, 155, 156, 158, 162, 175, 191, 196.)

Neurologistes, cliniciens s'occupant de médecine générale et aliénistes ont presque tous admis, au moins dans ce qu'elle a de fondamental, ma conception de l'hystérie, du pithiatisme. Cela est pour ainsi dire de notoriété publique et il ne me serait peut-être pas nécessaire de fournir de témoignage. Quelques citations ne seront cependant pas inutiles : elles montreront la transformation qui sur cette question s'est opérée dans les esprits.

Voici quelques extraits d'une communication de Brissaud au « Congrès international de Rome des accidents du travail » et intitulée : « Les troubles nerveux post-traumatiques » (Voir : *Revue clinique médico-chirurgicale*, 1er juin 1909, n° 6).

. . . .

« Ce n'est pas un effet de pure coïncidence si, depuis l'entrée en vigueur de la loi de 1898, l'hystérie a fait l'objet de recherches si nombreuses. La revision de l'œuvre de Charcot est, en grande partie, une conséquence de cette loi. Or, c'est un des plus actifs collaborateurs de Charcot qui a démasqué « la grande simulatrice » et fourni la preuve évidente qu'elle simulait mal. M. Babinski s'était, d'ailleurs, bien rendu compte que la maladie avait changé avec le temps ; que l'hystérie d'aujourd'hui n'était plus celle d'autrefois, celle de la Salpêtrière, celle de Charcot ; qu'elle ne pouvait plus imiter les réactions spasmodiques authentiques et sincères, comme la trépidation épileptoïde ; qu'elle ne savait plus faire que ce qu'on lui enseignait : bref, que les seuls symptômes dont elle fût capable — en dehors des attaques de nerfs (ou des vapeurs, comme on disait jadis) — se bornaient à certains phénomènes, en quelque sorte consentis d'avance, ceux qui peuvent être provoqués par suggestion et supprimés par persuasion. Ces phénomènes, M. Babinski les appelle pithiatiques.

« Le *pithiatisme*, tel serait le nom de l'hystérie nouvelle. Peu importe que ce nom plaise ou déplaise. Il a une valeur incontestable : quiconque crée un mot est le maître absolu de l'acceptation qu'il lui donne ; et personne n'a songé à nier que

ce mot — d'une formation étymologique irréprochable — correspondît exactement au sens visé par M. Babinski. Les phénomènes pithiatiques sont donc bien définis. Le seul point sur lequel l'opinion n'est pas absolument unanime est le suivant : tous les symptômes de l'hystérie sont-ils pithiatiques ? A la Société de Neurologie de Paris, deux ou trois voix se sont élevées contre cette formule catégoriquement affirmative. Mais aucune discordance ne s'est manifestée sur la nature pithiatique de la contracture, de la paralysie flasque, des anesthésies hystériques, qui sont justement les stigmates fondamentaux de l'hystérie traumatique.

. . . .

« Les contractures pithiatiques, tout comme les paralysies proprement dites, sont devenues faciles à reconnaître : jamais elles ne témoignent (par la trépidation épileptoïde vraie ou par le signe de l'orteil) de l'hyperexcitabilité des centres réflexes de la moelle, telle que peut la produire la dégénérescence du faisceau pyramidal

. . . .

« M. Babinski n'admet pas les troubles trophiques de l'hystérie, en dehors d'une supercherie qui n'a rien de pithiatique. La Société de Neurologie, depuis que la question est à l'ordre du jour, attend le fait probant qui permettra de conclure dans un sens contraire. Mais s'il n'existe pas encore un seul cas, scientifiquement démontré, de trouble trophique imputable à l'hystérie, quelqu'un affirmera-t-il que tous les autres troubles hystériques possèdent des caractères d'authenticité excluant la simulation ? Bien loin de là. Le diagnostic différentiel de l'hystérie et de la simulation est *impossible*. »

Dans sa leçon inaugurale, ayant pour sujet : « Stabilité et conditions de variation des espèces morbides » (*La Presse Médicale*, 17 janvier 1912), Chauffard s'exprime sur l'hystérie en ces termes :

« Mais que d'autres variations, et de tout genre, l'on pourrait citer, et quoi de plus curieux que ce que, de nos jours et sous nos yeux, nous avons vu se passer en matière d'*hystérie*.

« Ici encore, Sydenham va nous servir de témoin, quand, dans sa dissertation sur l'*affection hystérique*, il nous déclare que celle-ci « est la plus fréquente de toutes « les maladies chroniques » et que « les affections hystériques font la moitié du « troisième tiers des maladies, c'est-à-dire la moitié des maladies chroniques ». Ainsi un sixième des cas de maladies lui paraissait imputable à l'hystérie ! Et pour voir à quel point Sydenham connaissait bien l'hystérie, il suffit de lire cet admirable chapitre qui lui est consacré.

« Nous aussi, nous avons, sous l'influence d'un autre maître, de Charcot, connu une grande époque de l'hystérie, et pendant des années nos services nous ont montré chaque jour les plus beaux types de l'hystérie telle qu'on la décrivait à la Salpêtrière.

« Prenons l'exemple de l'*hystérie mâle*. En la seule année de 1889, dans mon service de Broussais, mon interne d'alors, mon collègue d'aujourd'hui, M. Souques, relevait « dans une salle de 32 malades, 26 cas d'une authenticité indiscutable », avec anesthésie sensitivo-sensorielle partielle ou généralisée, anesthésie pharyngée, rétrécissement concentrique du champ visuel ; et à ces stigmates classiques s'ajoutaient tous les accidents possibles de tremblement, d'hémiplégie, monoplégies, hémispasme glosso-labié, attaques apoplectiformes, etc.

« Et Broussais n'était pas, croyez-le bien, un hôpital privilégié en matière d'hystérie masculine. A la même époque, dans le service de M. Raymond, à Saint-Antoine, huit cas étaient observés dans les deux seuls mois de février et mars 1890 ; à Bordeaux, dans le service du Professeur Pitres, en quatre années, dans une salle de clinique générale de 38 lits, passaient 22 cas d'hystérie mâle indiscutable.

« Et maintenant ? Par un singulier changement à vue, *il n'y a presque plus d'hystérie dans nos services*, pas plus chez les femmes que chez les hommes, et, pour ma part, je crois bien qu'il y a plus de dix ans que je n'en ai observé un cas sérieux dans mes salles.

« C'est que, depuis Charcot, nos idées se sont profondément modifiées, en grande partie, par le fait de la critique objective à laquelle M. Babinski a soumis la doctrine de l'hystérie. Ces hystériques si nombreux, si démonstratifs, si typiques, c'est nous, médecins, qui, par nos méthodes imprudentes d'examen, en faisions la culture artificielle et intensive. Aujourd'hui que nous sommes avertis, l'hystérie a à peu près disparu de notre clinique hospitalière, pour se réduire à un substratum mental sur lequel l'avis des plus compétents que moi est encore très partagé. »

Enfin, Ph. Chaslin, dans son livre : « Éléments de sémiologie et clinique mentales », paru en 1912, termine ainsi l'article consacré à l'hystérie :

« *Conclusion*. — Seulement... il y a un seulement à tout ce que je viens de dire, et cela me ramène aux idées de Babinski et aux résultats pratiques importants qui en sont découlés : on ne voit presque plus d'hystériques. Dans mon service à la Salpêtrière, je n'en reçois plus ; il n'y en a plus, et les anciennes hystériques, qualifiées telles, sont seulement des débiles, des arriérées, des instables, voire des épileptiques vraies, qui avaient eu aussi des attaques, mais qui n'ont plus aucune des manifestations qui florissaient si aisément du temps de Charcot, et même un peu après lui. C'est à peine si j'ai rencontré cinq hystériques à la consultation externe de la Salpêtrière depuis dix-huit mois. Et ce qu'on rencontre c'est de la toute petite hystérie. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Observations de rechutes pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (*Journal des connaissances médicales*, 19 et 26 octobre 1882).

2. Ramollissement cérébral (*Bulletins de la Société anatomique*, 2 mars 1883).

3. Kyste hydatique du cerveau (*Id.*).

4. Épithélioma tubulé de la peau de la région fessière développé aux dépens du corps muqueux de Malpighi (*Société anatomique*, 4 mai 1883).

5. Deux cas d'épithélioma pavimenteux ayant vraisemblablement pour point de départ un kyste dermoïde de l'ovaire (*Id.*).

6. Épilepsie survenue chez un syphilitique et suivie de mort, reconnaissant pour cause une hémorragie méningée (*Revue de Médecine*, 1883).

7. Sur un cas de pseudo-pellagre (*Gazette médicale de Paris*, 1884, p. 42).

8. Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 7 janvier 1884).

9. Sur un cas de myélite chronique diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la moelle (*Revue de Médecine*, 1884).

10. Note sur un cas de pneumonie tuberculeuse pseudo-lobaire avec absence de bacilles dans les crachats (en collaboration avec Dejerine. *Revue de Médecine*, 1884).

11. Sur les lésions des tubes nerveux de la moelle épinière dans la sclérose en plaques (*Académie des Sciences*, 8 juin 1884).

12. Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de sclérose de la moelle (*Archives de Physiologie normale et pathologique*, 15 février 1885).

13. Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques (*Thèse*, Paris, 1885, chez Masson).

14. Atrophie musculaire d'origine cérébrale avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs moteurs (*Société de Biologie*, 20 février 1886).

15. De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques (*Archives de Neurologie*, 1886, nos 34 et 35).

16. Sclérose médullaire systématique combinée (en collaboration avec Charrin. *Revue de Médecine*, 1886).

17. Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse (*Société de Biologie*, 18 décembre 1886).

18. Tabes bénins (*Id.*, 28 mai 1887).

19. Ataxie locomotrice. Arthropathie tabétique. Rhumatisme chronique (*Société anatomique*, 1887).

20. Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique (*Archives de Neurologie*, 1888, n° 43).

21. Myopathie progressive primitive. Sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement (en collaboration avec Onanoff. *Société de Biologie*, 11 février 1888).

22. De la paralysie pyocyanique. Étude anatomique et clinique (en collaboration avec Charrin. *Id.*, 10 mars 1888).

23. Grand et petit hypnotisme (*Archives de Neurologie*, 1889, nos 49 et 50).

24. Faisceaux neuro-musculaires (*Archives de Médecine expérimentale*, 1er mai 1889).

25. Arthropathies expérimentales (en collaboration avec Charrin. *Société de Biologie*, 27 juillet 1889).

26. Anatomie pathologique des névrites périphériques (Leçon faite à la Salpêtrière le 30 mai 1890. *Gazette hebdomadaire*, août 1890).

27. Migraine ophtalmique hystérique (*Archives de Neurologie*, 1890, n° 60).

28. Dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité dans la lèpre (*Société médicale des Hôpitaux*, 27 février 1891).

29. Paraplégie flasque par compression de la moelle (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1er mars 1891).

30. Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique (Leçon faite à la Salpêtrière le 23 juin 1891. *Gazette hebdomadaire*, juillet 1891).

31. Polyurie hystérique (*Société médicale de Hôpitaux*, 13 novembre 1891).

32. Notice sur les travaux scientifiques du Dr Babinski (Janvier 1892, chez Masson).

33. Sur un fait de syringomyélie (en collaboration avec Desnos. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 juillet 1892).

34. Paralysie hystérique systématique. Paralysie partielle ou systématique des fonctions motrices du membre inférieur gauche (*Id.*).

35. Paralysie hystérique systématique. Paralysie faciale hystérique (*Id.*, 4 novembre 1892).

36. Association de l'hystérie avec les maladies du système nerveux, les névroses et diverses autres affections (*Id.*, 11 novembre 1892).

37. Des crampes musculaires dans le choléra et dans d'autres états pathologiques (*Id.*, 2 décembre 1892).

38. Paralysie faciale hystérique (*Id.*, 16 décembre 1892).

39. Les névrites (*Traité de médecine Charcot-Bouchard*, chez Masson).

40. Contractures organique et hystérique (*Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1893).

41. Sur les scléroses systématiques dites primitives de la moelle (*Id.*, 19 janvier 1894).

42. Paraplégie crurale par mal de Pott dorsal. Névrites périphériques des membres inférieurs (en collaboration avec Zachariades. *Société de Biologie*, 9 novembre 1895).

43. Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux (*Société de Biologie*, 22 février 1896).

44. Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique (*Id.*, 9 mai 1896).

45. Hémiatrophie de la langue (*Société médicale des Hôpitaux*, 31 juillet et 26 novembre 1896).

46. Abolition du réflexe du tendon d'Achille dans la sciatique (*Id.*, 18 décembre 1896).

47. De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos (*Société de Biologie*, 10 juin 1897).

48. Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique (Leçon faite à la Pitié. *Semaine médicale*, 27 juillet 1898).

49. De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique (*Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1897).

50. Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes (*Id.*, 26 octobre 1898).

51. Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal (*Id.*, 24 mars 1899).

52. De la contractilité des muscles striés après la mort (*Société de Biologie*, 6 mai 1899).

53. Du phénomène des orteils dans l'épilepsie (*Société de Neurologie*, 6 juillet 1899).

54. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis (en collaboration avec Charpentier. *Société de Dermatologie*, 13 juillet 1899).

55. De l'asynergie cérébelleuse (*Société de Neurologie*, 9 novembre 1899).

56. Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schæfer (*Id.*, 13 janvier 1900).

57. Sur un cas d'hémispasme. Contribution à l'étude de la pathogénie du torticolis spasmodique (*Id.*, 1er février 1900).

58. Tabes conjugal (*Id.*, 5 avril 1900).

59. Diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique (Leçon faite à la Pitié. *Gazette des Hôpitaux*, numéros des 5 et 8 mai 1900).

60. Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux (*Société de Neurologie*, 7 juin 1900).

61. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux (*Id.*).

62. Sur une forme de pseudo-tabes. Névrite optique rétrobulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux (*Id.*, 5 juillet 1900).

63. Association de tabes et de lésions syphilitiques (*Id.*).

64. Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques (*Id.*).

65. Tabes avec cécité (*XIII*e *Congrès international de Médecine*, Paris, 1900. Section de Neurologie).

66. Scléroses combinées (*Id.*).

67. De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque (*Société de Biologie*, 26 janvier 1901).

68. Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne (*Société de Neurologie*, 7 février 1901).

69. A propos de la communication de M. Ballet sur trois cas de gliomatose cérébrale (*Id.*).

70. Hémiasynergie avec hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle (*Id.*).

71. Du traitement de la maladie de Basedow par le salicylate de soude (*Id.*).

72. Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle (2e communication. *Société de Neurologie*, 18 avril 1901).

73. Sur le réflexe du tendon d'Achille (*Id.*, 2 mai 1901).

74. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis (en collaboration avec Charpentier. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1901).

75. Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses (en collaboration avec Nageotte. *Id.*, 24 mai 1901).

76. Sur le spasme du cou (*Société de Neurologie*, 4 juillet 1901).

77. Définition de l'hystérie (*Id.*, 7 novembre 1901).

78. Des troubles pupillaires dans les anévrismes de l'aorte (*Société médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1901).

79. Variations de la gravité du tabes (*Société de Neurologie*, 9 janvier 1902).

80. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (en collaboration avec Nageotte. *Id.*, 17 avril 1902).

81. De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. Dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel. Asynergie et catalepsie (*Société de Neurologie*, 15 mai 1902).

82. Sur la valeur sémiologique des perturbations dans le vertige voltaïque (*Id.*).

83. Tabes hérédo-syphilitique. Tabes héréditaire (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre 1902).

84. Méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires. Ponction lombaire. Guérison (*Id.*, 31 octobre 1902).

85. Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements. Diadococinésie (*Société de Neurologie*, 6 novembre 1902).

86. De l'influence de la ponction lombaire sur le vertige voltaïque et sur certains troubles auriculaires (*Société médicale des Hôpitaux*, 7 novembre 1902).

87. Lésions syphilitiques des centres nerveux. Foyers de ramollissement dans le bulbe. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (en collaboration avec Nageotte. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, numéros de novembre et décembre 1902).

88. De l'épilepsie spinale. Procédé pour la faire apparaître quand elle est latente (*Société de Neurologie*, 15 janvier 1903).

89. Sur l'état des réflexes tendineux dans l'hystérie (*Société de Neurologie*, 5 février 1903).

90. Projet de création d'asiles spéciaux pour demi-infirmes (*Société médicale des Hôpitaux*, 21 février 1903).

91. Lymphocytose dans le tabes et la paralysie générale (*Société de Neurologie*, 5 mars 1903).

92. Sur le mécanisme du vertige voltaïque (*Société de Biologie*, 14 mars 1903).

93. Du traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 avril 1903).

94. Sur le mouvement d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaïque (*Société de Biologie*, 25 avril 1903).

95. Sur un cas de mélancolie guéri à la suite immédiate d'un accès provoqué de vertige voltaïque (*Société de Neurologie*, 7 mai 1903).

96. Pseudo-tabes spondylosique (*Id.*, 4 juin 1903).

97. De l'abduction des orteils (*Id.*, 2 juillet 1903).

98. Névrite radiale (*Id.*).

99. Méningite hémorragique fibrineuse ; paraplégie spasmodique. Ponctions lombaires ; traitement mercuriel. Guérison (*Société médicale des Hôpitaux*, 23 octobre 1903).

100. Sur la prétendue albuminurie hystérique (*Id.*, 27 novembre 1903).

101. Sur le prétendu pemphigus hystérique (*Id.*).

102. De l'abduction des orteils. Signe de l'éventail (*Société de Neurologie*, 3 décembre 1903).

103. Troubles pupillaires dans les crises gastriques (*Id.*).

104. Sur la prétendue albuminurie hystérique (2e communication. *Société médicale des Hôpitaux*, 11 décembre 1903).

105. Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse (*Académie de Médecine*, 28 décembre 1903. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, tome XXX, numéro du 2 février 1904).

106. Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal (*Société de Neurologie*, 7 janvier 1904).

107. Traitement de l'incontinence d'urine par la ponction lombaire (en collaboration avec Boisseau. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 avril 1904).

108. Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en médecine légale (Leçon faite à la Pitié. *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904).

109. Maladie bleue. Cyanose de la papille. Hémiplégie consécutive à une coqueluche (En collaboration avec Mlle Toufesco. *Société de Neurologie*, 3 novembre 1904).

110. Myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde. Dissociation de diverses propriétés des muscles (*Id.*, 1er décembre 1904).

111. Hémiplégie spasmodique infantile. Paralysie post-spasmodique (*Id.*).

112. Cyanose des rétines avec rétrécissement pulmonaire, sans cyanose généralisée (*Société d'Ophtalmologie*, 6 décembre 1904).

113. Sur un cas de névrite dû peut-être à l'usage d'engrais artificiels. D'une particularité de la réaction de dégénérescence (*Société de Neurologie*, 12 janvier 1905).

114. Formes latentes des affections du système pyramidal (*Id.*).

115. De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham (*Id.*).

116. De la cyanose des rétines dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire (en collaboration avec Mlle Toufesco. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1905).

117. Hémispasme facial périphérique (*Société de Neurologie*, 6 avril 1905, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1905).

118. Thermo-asymétrie d'origine bulbaire (*Société de Neurologie*, 6 avril 1905).

119. Spasme du trapèze droit et tic de la face (*Id.*, 6 juillet 1905).

120. Sur un cas de tabes à systématisation exceptionnelle (en collaboration avec Nageotte. *Société de Biologie*, 14 octobre 1905).

121. Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale (*Société de Neurologie*, 9 novembre 1905).

122. De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe (*Id.*, 7 décembre 1905).

123. De l'épilepsie spinale fruste (*Id.*, 1er mars 1906).

124. Traitement de la névralgie faciale par les courants voltaïques à intensité élevée (en collaboration avec Delherm. *Id.*, 7 juin 1906).

125. Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme (*Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1906).

126. Asynergie et inertie cérébelleuse (*Société de Neurologie*, 5 juillet 1906).

127. De la paralysie par compression du faisceau pyramidal, sans dégénération secondaire (*Id.*).

128. Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale, très améliorée à la suite de l'usage des rayons X (*Société médicale des Hôpitaux*, 30 novembre 1906).

129. Sur les injections de sels mercuriels insolubles (*Id.*).

130. Lésion bulbaire unilatérale : thermo-asymétrie et vaso-asymétrie ; hémianesthésie alterne à forme syringomyélique. Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité (*Société de Neurologie*, 5 décembre 1906).

131. De l'action de la scopolamine sur la chorée de Sydenham (*Id.*, janvier 1907).

132. Du champ visuel et de la vision centrale dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques (en collaboration avec Chaillous. *Comptes rendus de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 7 février 1907).

133. De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques spinales (*Société médicale des Hôpitaux*, 1er mars 1907).

134. Suggestion et hystérie. A propos de l'article de M. Bernheim intitulé : « Comment je comprends le mot Hystérie » (*Bulletin médical*, 30 mars 1907).

135. Quelques remarques sur l'article de M. Sollier intitulé : « La définition et la nature de l'Hystérie » (*Archives générales de Médecine*, mars 1907).

136. Sur la rachicentèse dans les tumeurs cérébrales (*Société de Neurologie*, 2 mai 1907).

137. Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intra-crânienne (en collaboration avec Chaillous. *Société d'Ophtalmologie*, mai 1907).

138. De l'abduction des doigts dans l'hémiplégie organique (*Société de Neurologie*, 4 juillet 1907).

139. De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique (*Id.*).

140. Sur le réflexe cutané plantaire. Différences dans les réactions correspondant à des différences dans le siège d'excitation (*Id.*).

141. Émotion, suggestion et hystérie (*Id.*).

142. Sur la définition de l'hystérie (*Congrès de Lausanne*, août 1907).

143. Section de la branche externe du spinal dans le torticolis dit mental (*Société de Neurologie*, 7 novembre 1907).

144. A propos du pemphigus hystérique (*Id.*, 5 décembre 1907).

145. Sur les prétendus troubles trophiques de la peau dans l'hystérie (*Société médicale des Hôpitaux*, 6 décembre 1907).

146. Quelques remarques sur l'article de M. Cruchet intitulé : « Définition de l'Hystérie en général et Hystérie infantile » (*Presse médicale*, 21 décembre 1907).

147. Sur le prétendu pemphigus hystérique (*Société de Neurologie*, 9 janvier 1908).

148. Instabilité hystérique (pithiatique) des membres et du tronc (*Id.*, 5 mai 1908).

149. Spondylose et douleurs névralgiques atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques (*Id.*).

150. Traitement du vertige de Ménière pour la ponction lombaire (Leçon faite à la Pitié. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1908).

151. Tumeur méningée unilatérale. Hémiplégie siégeant du même côté que la tumeur (en collaboration avec Clunet. *Société de Neurologie*, 2 juillet 1908).

152. Section du cubital et du médian à la partie inférieure de l'avant-bras. Causes d'erreur dans l'exploration de la sensibilité (en collaboration avec Tournay. *Société de Neurologie*, *Id.*).

153. Quelques remarques sur le mémoire de M. Gordon intitulé : « Troubles vaso-moteurs et trophiques de l'Hystérie » (*Revue neurologique*, 30 octobre 1908).

154. Quelques remarques sur le mémoire de M. Valobra intitulé : « Contribution à l'étude des gangrènes cutanées spontanées chez les sujets hystériques » (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre et décembre 1908).

155. Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme (*Semaine médicale*, 6 janvier 1909).

156. Quelques remarques sur le mémoire de M. Ettore Levi intitulé : « Nouvelles recherches graphiques sur le phénomène de la trépidation du pied » (*Encéphale*, janvier 1909).

157. Monoplégie brachiale organique. Mouvements actifs et mouvements passifs (*Société de Neurologie*, 5 février 1909).

158. Sur la fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie (*Id.*).

159. Deux cas de tumeur cérébrale (*Id.*, 4 mars 1909).

160. Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal (*Id.*, 6 mai 1909).

161. Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations (*Revue de médecine interne et de thérapeutique*, mai 1909).

162. A propos d'un travail de M. Ettore Levi intitulé : « Quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'Hystérie avec exagération des réflexes tendineux. Réponse aux critiques de M. Babinski » (*Encéphale*, 7 juillet 1909).

163. Quelques remarques sur la ponction rachidienne et la ponction céphalique comparées entre elles (*Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1909).

164. Trépanation pour tumeur cérébrale. Ablation de la tumeur. Grande amélioration (en collaboration avec de Martel. *Société de Neurologie,* 2 décembre 1909).

165. Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en déterminer le siège au moyen des réflexes de défense (en collaboration avec Jarkowski. *Académie de Médecine. Bulletin médical,* 17 janvier 1910).

166. Hypotonicité musculaire et réaction de dégénérescence (*Société de Neurologie,* 10 février 1910).

167. Vertige voltaïque et lésions auriculaires (*Bulletins et Mémoires de la Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris,* 12 février 1910).

168. Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paralysies médullaires avec anesthésie (en collaboration avec Barré et Jarkowski. *Société de Neurologie,* 10 février et 4 avril 1910).

169. Craniectomie décompressive (*Société de Neurologie,* 14 avril 1910).

170. De la craniectomie décompressive (*Académie de Médecine. Bulletin médical,* 20 avril 1910).

171. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie,* 12 mai 1910).

172. Contribution à l'étude de la syphilis familiale. Recherches à l'aide de la réaction de Wassermann (en collaboration avec Barré. *Id.*).

173. Utilité de la craniectomie décompressive dans les tumeurs cérébrales (Leçon faite à la Pitié. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* 10 juin 1910).

174. De la dégénération et de la régénération du sterno-mastoïdien et du trapèze à la suite de la section de la branche externe du spinal (*Société de Neurologie,* 7 juillet 1910).

175. De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale (*Semaine médicale,* 27 juillet 1910).

176. Inversion du réflexe du radius (*Société médicale des Hôpitaux,* 14 octobre 1910).

177. Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires (*Société de Neurologie,* 12 janvier 1911).

178. Syndrome cérébelleux (en collaboration avec Jumentié. *Id.*).

179. Radiothérapie de la sciatique (en collaboration avec Charpentier et Delherm. *Id.*, 6 avril 1911).

180. Sydrome de Brown-Séquard (en collaboration avec Jarkowski et Jumentié. *Id.*, 4 mai 1911).

181. Sur l'excitabilité idiomusculaire et sur les réflexes tendineux dans les myopathies progressives primitives (en collaboration avec Jarkowski. *Id.*, 1er juin 1911).

182. Du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire (*Société de Neurologie*, 1er juin 1911).

183. Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau (en collaboration avec Jarkowski et Jumentié. *Revue neurologique*, 15 septembre 1911).

184. Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplégie (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1911).

185. Modification des réflexes cutanés de défense sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch (*Société de Neurologie, Id.*).

186. Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison (en collaboration avec Lecène et Bourlot. *Société de Neurologie, Id.*).

187. Pachyméningite cervicale hypertrophique (en collaboration avec Jarkowski et Jumentié. *Id.*, 25 janvier 1912).

188. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich (en collaboration avec Vincent et Jarkowski. *Id.*, 7 mars 1912).

189. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du ramollissement de l'écorce cérébrale (en collaboration avec Gendron. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1912).

190. Contribution à l'étude de la réaction de dégénérescence. Excitabilité faradique latente. Possibilité de la faire apparaître au moyen de la voltaïsation (en collaboration avec Delherm et Jarkowski. *Société française d'Électrothérapie*, mars 1912).

191. Émotion et hystérie (en collaboration avec Jean Dagnan-Bouveret. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, mars-avril 1912).

192. Tumeur méningée de la région dorsale supérieure, Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison (en collaboration avec de Martel et Jumentié. *Société de Neurologie*, 25 avril 1912).

193. Stase papillaire bilatérale. Cécité presque complète. Craniectomie décompressive avec incision de la dure-mère. Guérison (en collaboration avec Chaillous et de Martel. *Id.*).

194. Contracture tendino-réflexe et contracture cutanéo-réflexe (*Id.*, 9 mai 1912).

195. Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée (en collaboration avec Jumentié. *Société médicale des Hôpitaux*, 31 mai 1912).

196. Étude comparative des limites de l'anesthésie organique et de l'anesthésie psychique (en collaboration avec Jarkowski. *Société de Neurologie*, 11 juillet 1912).

197. Réflexes tendineux et réflexes osseux (Leçons faites à la Pitié. *Bulletin médical*, numéros des 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912).

198. Méningite cervicale hypertrophique (en collaboration avec Jarkowski et Jumentié. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* janvier-février 1913).

199. Contracture liée à une irritation des cornes antérieures de la moelle dans un cas de syringomyélie (*Société de Neurologie,* 6 février 1913).

200. Vertige voltaïque. Perturbation dans les mouvements des globes oculaires à la suite de lésions labyrinthiques expérimentales (en collaboration avec Vincent et Barré. *Id.*).

201. Vertige voltaïque. Nouvelles recherches expérimentales sur le labyrinthe des cobayes (En collaboration avec Vincent et Barré. *Id.,* 6 mars 1913).

202. Un cas de crises gastriques tabétiformes liées à l'existence d'un petit ulcus juxta-pylorique (en collaboration avec St. Chauvet et G. Durand. *Id.*).

203. Désorientation et déséquilibration spontanées et provoquées. La déviation angulaire (en collaboration avec G.-A. Weill. *Société de Biologie,* 26 avril 1913).

204. Sur un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau (en collaboration avec Chauvet et Jarkowski. *Id.,* 8 mai 1913).

205. Pseudo-coxalgie et appendicite (en collaboration avec Enriquez et Gaston Durand. *Société médicale des Hôpitaux,* 16 juillet 1913).

206. Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels (en collaboration avec G.-A. Weill. *Société de Biologie,* 19 juillet 1913).

207. Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification (en collaboration avec Tournay. *Congrès de Londres,* août 1913).



TABLE DES MATIÈRES

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.